

Kardiologie 2026 · 20:422–438
<https://doi.org/10.1007/s12181-026-00811-w>
 Eingegangen: 13. März 2026
 Angenommen: 17. März 2026
 Online publiziert: 23. April 2026
 © The Author(s) 2026



Management von Myokarditis und Perikarditis – DGK-Kommentar zu den Leitlinien der ESC (2025)

Aus der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin

Jeanette Schulz-Menger^{1,2,3,4,5,20} · Jan Gröschel^{1,2,3,4,6} · Christoph Birner⁷ · Bettina Heidecker^{1,3,8,9} · Karin Klingel¹⁰ · Roman Laszlo^{11,12} · Benjamin Meder^{13,14} · Karin Rybak¹⁵ · Franziska Seidel¹⁶ · Christian Ukena¹⁷ · Ingrid Kindermann^{18,19}

¹ Charité – Universitätsmedizin Berlin, corporate member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin, Berlin, Deutschland; ² Working Group on CMR, Experimental and Clinical Research Center, a cooperation between Charité – Universitätsmedizin Berlin and the Max Delbrück Center for Molecular Medicine in the Helmholtz Association, Berlin, Deutschland; ³ partner site Berlin, DZHK (German Centre for Cardiovascular Research), Berlin, Deutschland; ⁴ Deutsches Herzzentrum der Charité, Berlin, Deutschland; ⁵ Klinik für Kardiologie und Nephrologie, HELIOS Krankenhaus Berlin-Buch, Berlin, Deutschland; ⁶ Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Deutsches Herzzentrum der Charité, Berlin, Deutschland; ⁷ Klinikum St. Marien Amberg, Amberg, Deutschland; ⁸ Berlin Institute of Health at Charité (BIH) – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland; ⁹ Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin, Deutsches Herzzentrum der Charité, Berlin, Deutschland; ¹⁰ Kardiopathologie, Institut für Pathologie und Neuropathologie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland; ¹¹ Gemeinschaftspraxis Dr. Laszlo, Stuttgart, Deutschland; ¹² Klinik für Innere Medizin II, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm, Ulm, Deutschland; ¹³ Institut für Cardiomyopathien Heidelberg, Herzzentrum Heidelberg der Universitätsklinik, Heidelberg, Deutschland; ¹⁴ partner site Heidelberg, DZHK (German Centre for Cardiovascular Research), Heidelberg, Deutschland; ¹⁵ Praxis für Kardiologie und Angiologie, Dessau, Deutschland; ¹⁶ Klinik für Angeborene Herzfehler – Kinderkardiologie, Deutsches Herzzentrum der Charité, Berlin, Deutschland; ¹⁷ Medizinische Klinik II: Kardiologie und Angiologie, Marien Hospital Herne, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum, Bochum, Deutschland; ¹⁸ Innere Medizin III (Kardiologie, Angiologie), Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar, Deutschland; ¹⁹ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; ²⁰ Campus Berlin Buch, Experimental & Clinical Research Center (ECRC), Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland



Einleitung

Die vorliegende ESC-Leitlinie ist die erste zur Thematik Myokarditis und führt auch erstmalig die Erkrankungen Myokarditis und Perikarditis gemeinsam auf. Die Einführung des Begriffes „inflammatorisches myoperikardiales Syndrom“ (IMPS) hat zum Ziel, einen übergreifenden Terminus zu schaffen, der das gesamte Spektrum von der isolierten Myokarditis über kombinierte Formen (Myoperikarditis, Perimyokarditis) bis zur isolierten Perikarditis widerspiegelt [1]. Darüber hinaus soll es die Aufmerksamkeit auf das unterschiedliche Spektrum der Er-

krankung lenken. Analog dem akuten Koronarsyndrom (ACS) soll damit eine einheitliche Diagnostik, Risikostratifizierung und Therapieführung gewährleistet werden. Auf Grundlage der bestehenden Evidenz zeigen sich in ca. 30–40% der Fälle kombinierte Formen [2, 3]. Dies beruht zum einem auf der anatomischen Nähe der betroffenen Strukturen und zum anderen auf einer gleichartigen Ätiologie (infektiöse und nichtinfektiöse, wie z.B. autoimmune Genesen, Medikamente und genetische Ursachen). Die Begrifflichkeiten der Myoperikarditis (hierbei führende Perikarditis) und Perimyokarditis (hierbei führende Myokarditis) werden in der

Leitlinie weiterhin verwendet, wobei zukünftig eine Vereinheitlichung überdacht werden sollte, wenn die Datenlage dies gestattet. Inwiefern zudem kombinierte Formen eine schlechtere Prognose haben als isolierte Erkrankungen, ist gegenwärtig nicht bekannt.

Die Leitlinie bietet praxisnahe Empfehlungen und Flowcharts für jedes Leitsymptom, um klinisch geführte Entscheidungen zu ermöglichen. Die aufgeführten Tabellen und Abbildungen im Hauptteil als auch im Supplement können i.S. eines Nachschlagewerkes benutzt werden. Eine Zusammenfassung dieser wesentlichen Punkte finden sich in der zentralen Abbildung (■ Abb. 1, entsprechend Abb. 1 der Guideline).

Patientenorientiertes Management und Algorithmen

Für das Management von Patienten mit IMPS folgt die Leitlinie mit ihren zahlreichen Handlungsalgorithmen einem patientenzentrierten, praxisbezogenen Ansatz. Berücksichtigt wird dabei die initiale Vorstellung des Patienten (ambulant vs. stationär). Zusätzlich erfolgt die Differenzierung nach der klinischen Präsentation. „Red Flags“ sensibilisieren bei den differenzialdiagnostischen Erwägungen für das IMPS. Daraus resultieren angepasste Verfahrensabläufe, die auch Differenzialdiagnosen oder alternative Pathomechanismen berücksichtigen, wie etwa die Nutzung des CHAMPIT-Ansatzes, der bereits aus den Leitlinien zur akuten Herzinsuffizienz bekannt ist [4]. Die klinischen Verlaufsformen reichen von einer kompletten Ausheilung in ca. 50 % der Fälle bis zur mögli-

Die erste Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) zum Management der Myokarditis und Perikarditis führt das inflammatorische myoperikardiale Syndrom (IMPS) als übergeordnete Erkrankung für das gesamte Spektrum entzündlicher myokardialer und perikardialer Erkrankungen ein. Sie betont gemeinsame Ätiologien, klinische Überlappungen und die Notwendigkeit erhöhter Aufmerksamkeit für Risikokonstellationen („red flags“). Ein zentrales Novum ist der symptom-basierte Algorithmus (Thoraxschmerz, Arrhythmie, Herzinsuffizienz) mit klaren diagnostischen und therapeutischen Pfaden. Die multimodale, primär nicht invasive Diagnostik, insbesondere mittels kardiovaskulärer Magnetresonanztomographie, ermöglicht eine definitive Myokarditisdiagnose. Die Endomyokardbiopsie sollte bei Hochrisikokonstellationen, wie z. B. bei instabiler Kreislagsituation, oder bei Verdacht auf spezifische Myokarderkrankungen mit schnellem Therapiebedarf wie der Riesenzellmyokarditis angewendet werden. Genetische, autoimmunologische und autoinflammatorische Mechanismen werden stärker berücksichtigt inklusive selektiver genetischer Testung. Therapeutisch werden eine risikoadaptierte, personalisierte Strategie von antiinflammatorischer Behandlung über Herzinsuffizienz- und Device-Therapie sowie eine individualisierte Sport- und Arbeitskarenz angeboten. Für die rezidivierende Perikarditis werden Anti-Interleukin-1-Therapien integriert. Multidisziplinäre Betreuung ist bei komplizierten Verläufen ein zentraler Bestandteil des Managements.

Schlüsselwörter

Diagnostik · MRT · Herzinsuffizienz · Akute Myokarditis · Perikarderkrankungen

chen Entwicklung einer terminalen Herzinsuffizienz respektive Tod, auch aufgrund von Arrhythmien (12–25 %) [5]. Entsprechend ist eine adäquate Risikostratifizierung der Patienten ein zentraler Bestandteil der einzelnen Algorithmen. Erwähnenswert ist dabei, dass die häufigste Präsentationsform „Brustschmerzen“ („chest-pain like“) meist mit einer guten Prognose einhergeht [6]. Hierbei kommt es häufig zu einer Remission mit oder ohne residuale strukturelle Myokardveränderungen, wie z. B. Fibrosen oder Narben. Allerdings können die unterschiedlichen Präsentationen ineinander übergehen. Die unterschiedlichen klinischen Präsentationen sind in ■ Abb. 2 abgebildet (entsprechend Abb. 8 der Guidelines).

Bei Hochrisikopatienten wird zu einer Endomyokardbiopsie (EMB) geraten, allerdings soll auch bei diesen Patienten vor Entlassung eine kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie (Kardio-MRT) veranlasst werden, um eine adäquate Verlaufsbeurteilung zu ermöglichen. In anderen klinischen Präsentationen steht die nicht invasive Bildgebung mittels Kardio-MRT im Mittelpunkt.

Das Vorgehen bei einer Perikarditis ist analog, allerdings ermöglichen hier die klinische Einschätzung und eine Basisdiagnostik die Diagnose. Letztere entscheidet

darüber, ob die weitere Behandlung ambulant erfolgen kann oder ob eine stationäre Aufnahme erforderlich ist. Bei notwendiger stationärer Aufnahme rät die Leitlinie zu einem Scoringssystem, das ätiologische, klinische und bildgebende Befunde umfasst und damit eine objektivierbare Entscheidungsgrundlage für die Notwendigkeit einer Perikardpunktion bietet.

„Red flags“: Frühe Warnzeichen für IMPS

Myokarditis und Perikarditis präsentieren sich klinisch häufig mit unspezifischen Symptomen und haben in vielen Fällen eine gute Prognose. Dennoch kann das IMPS auch therapierefraktäre und fulminante, lebensbedrohliche Manifestationen beinhalten. Vor diesem Hintergrund kommt der frühzeitigen Identifikation sog. „red flags“ eine zentrale Bedeutung zu. Diese Warnzeichen sollen die klinische Aufmerksamkeit auf Patienten lenken, bei denen ein komplizierter Verlauf, eine spezifische Ätiologie oder schwere Komplikationen wahrscheinlicher sind. Das Auftreten der „red flags“ rechtfertigt eine rasche intensivste Diagnostik (einschließlich EMB), eine engmaschige Überwachung und in der Regel eine stationäre Behandlung.

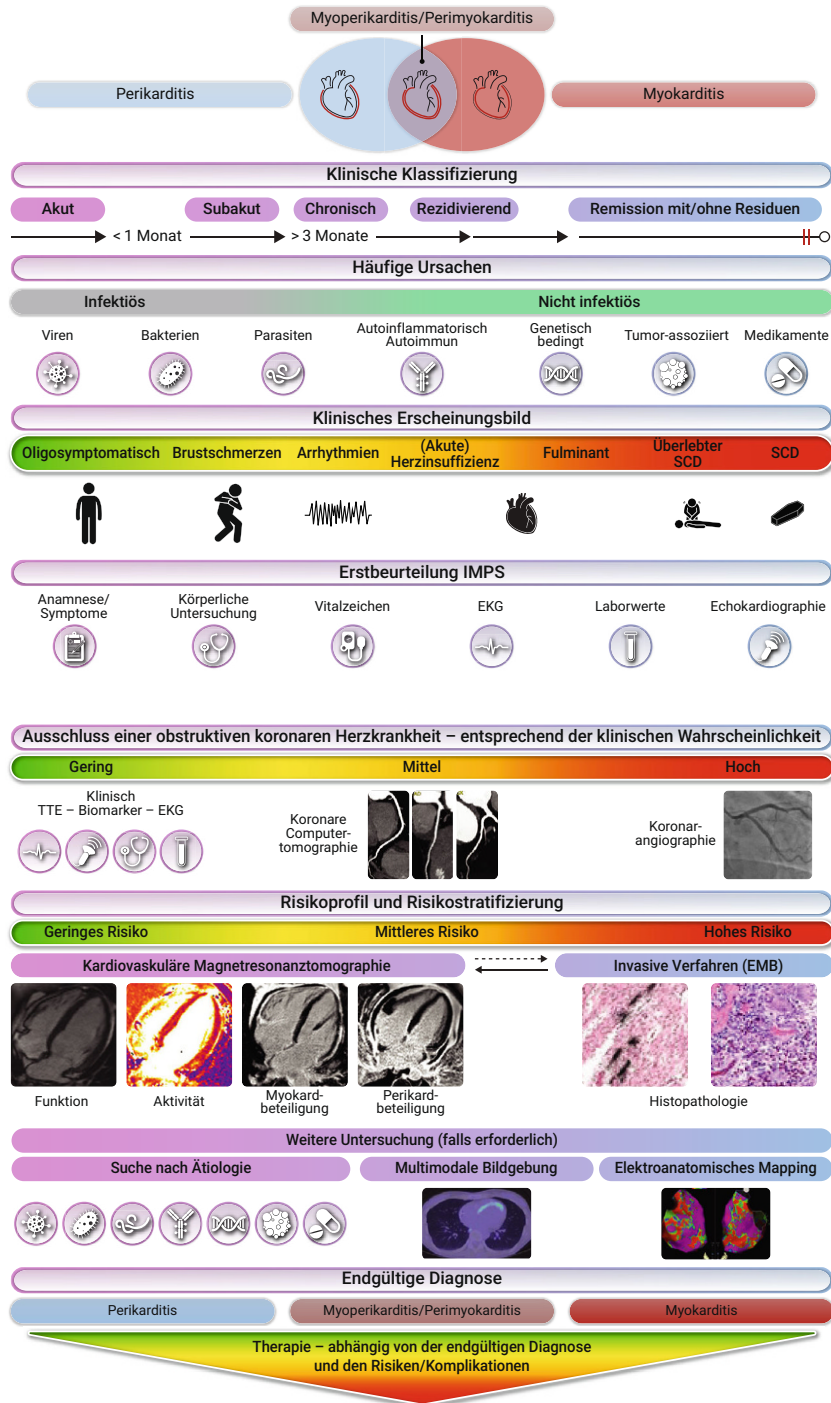
Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Abbildung 1: Zentrale Darstellung der ESC-Leitlinien zu Myokarditis und Perikarditis

Übergeordnetes Konzept: IMPS – Das Spektrum des inflammatorischen myoperikardialen Syndroms



EKG = Elektrokardiogramm; EMB = Endomyokardiobiopsie; IMPS = inflammatorisches myoperikardiales Syndrom; SCD = plötzlicher Herztod; TTE = transthorakale Echokardiographie.

© ESC

Abb. 1 ◀ (Aus [1] mit freundl. Genehmigung von © ESC 2025)

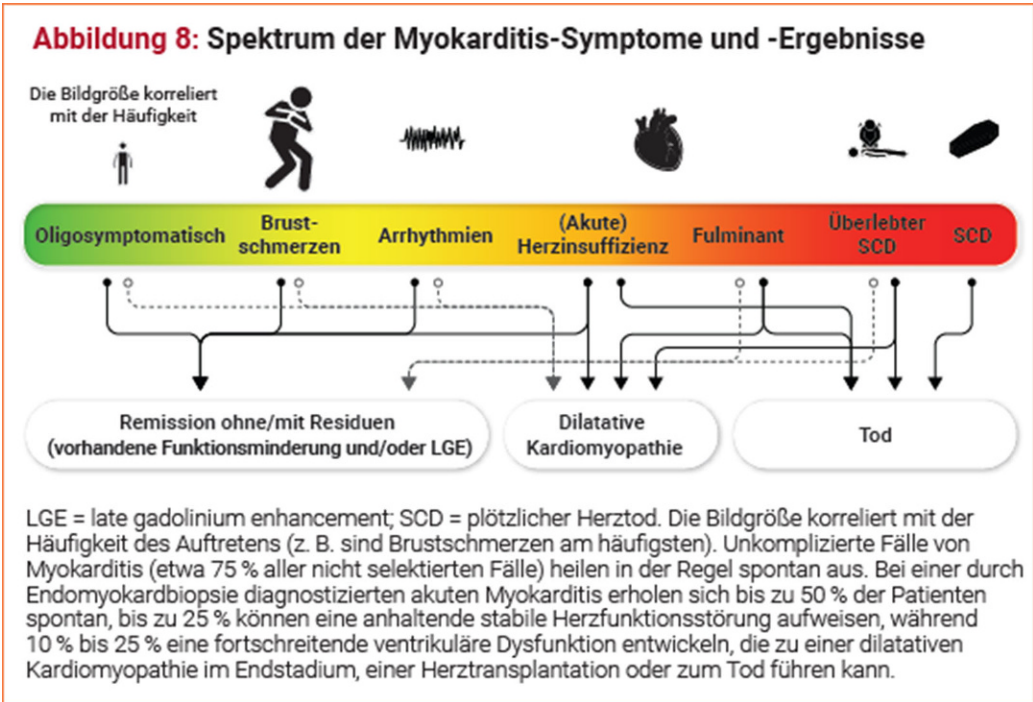


Abb. 2 ◀ (Aus [1] mit freundl. Genehmigung von © ESC 2025)

Tab. 1 Red Flag als frühe Warnzeichen für IMPS		
	„Red flags“	Kommentar
Hämodynamische Instabilität	Hypotonie oder Schock	Hinweis auf eine fulminante Myokarditis, ggf. Riesenzellmyokarditis
	Zeichen einer akuten Herzinsuffizienz	
	Bedarf an Katecholaminen oder mechanischer Kreislaufunterstützung	
Maligne Herzrhythmusstörungen	Synkopen	Zeichen einer elektrischen Instabilität des Myokards, schwere Myokardinfiltration
	Anhaltende ventrikuläre Tachykardien	
	Kammerflimmern	
	Hochgradige AV-Blockierungen (II–III°)	
Hinweise auf systemische oder autoimmune Erkrankung	Fieber > 38 °C über mehrere Tage	Verdacht auf spezifische oder immunvermittelte Myokarditisformen
	Eosinophilie	
	Hautausschläge, Arthralgien	
	Hinweise auf Sarkoidose, Vaskulitiden, SLE oder andere Autoimmunerkrankungen	
Rezidivierende Myokarditis	Positive Familienanamnese	Genetische Kardiomyopathie wie die ARVC oder Desmoplakin-Kardiomyopathie
	Keine Besserung unter leitliniengerechter Therapie	
	Genetische Variante in Kardiomyopathiegenen	
Myokarditis in speziellen Risikokonstellationen	Kinder und junge Erwachsene mit schwerem Verlauf	–
	Immunsupprimierte Patienten (HIV)	
	Patienten mit spezifischen systemischen Infektionen (Enterovirus, Parvovirus B19, Influenza, EBV)	
	Verdacht auf toxische oder medikamenteninduzierte Ursache	
	Myokarditis nach onkologischer oder immunmodulatorischer Therapie	

AV atrioventrikulär; SLE systemischer Lupus erythematodes; ARVC arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; HIV Humanes Immundefizienz-Virus; EBV Epstein-Barr-Virus

Beispiele für diese „red flags“ sind in **Tab. 1** aufgelistet und kommentiert. Das Vorliegen einer oder mehrerer „red flags“ sollte zu einer stationären Aufnahme (ggf. in einer Intensiv- oder Überwachungseinheit), erweiterter Bildgebung (v. a. Kar-

dio-MRT, falls hämodynamisch stabil), rasche EMB mit Immunhistologie und Virusnachweis und interdisziplinärer Betreuung (Kardiologie, Intensivmedizin, Rheumatologie/Infektiologie) führen.

Rolle der nichtinvasiven multimodalen Bildgebung

Die nichtinvasive Bildgebung spielt in der aktuellen ESC-Leitlinie eine zentrale Rolle [1]. Neben der Echokardiographie als Ba-

Abbildung 4: Diagnosekriterien mittels kardiovaskulärer Magnetresonanztomographie basierend auf den aktualisierten Lake-Louise-Kriterien

Kriterium	Methoden	Beispielbilder und Pathologie		Parameter für die Befundung	
		Myokardödem	Perikardödem	bei Myokarditis	bei Perikardbeteiligung
T2-basiertes Kriterium	T2-gewichtete Bildgebung oder T2-Mapping	 	 	• Vorhandensein, Ausmaß und Lage von Ödemen (T2-gewichtet) • Regional hohe T2-Signalintensität oder global hohe Signalintensität (T2-gewichtet) • Regionale oder globale Verlängerung der T2-Zeiten des Myokards	• Hohe Signalintensität des Perikards im T2-Mapping oder in T2-gewichteter Bildgebung
T1-basiertes Kriterium	Natives T1-Mapping/ T1-Mapping nach Kontrastmittelgabe (ECV)/ T1-gewichtete Bildgebung	Myokardödem/ diffuse Fibrose  	Perikardödem/ diffuse Fibrose  	• Beschreibung fokaler Veränderungen • Regionaler oder globaler Anstieg der nativen myokardialen T1-Zeiten • Regionaler oder globaler Anstieg der ECV-Werte	• Hohe Signalintensität des Perikards im T1-Mapping
	LGE	Fokale Myokardfibrose/Narbe  	Perikard-Entzündung/Narbe  	• Vorhandensein, Muster, Ausmaß und Lage von LGE (positiv bei Bereichen mit hoher Signalintensität in einem nicht-ischämischen Verteilungsmuster) • Thromben (falls vorhanden) • Gesamt-LGE/LV-Masse (%) (keine Routine)	• Hohe Signalintensität des Perikards in LGE-Bildern
Unterstützendes Kriterium	Cine-Sequenzen	Funktionelle und wandbezogene Bewegungsstörungen  	Hämodynamische Beeinträchtigung  	• Regionale Wandbewegungsstörungen • Herzfunktion (z. B. LVEF, RVEF) und Volumen-Parameter	• Vorhandensein, Zusammensetzung und Ausmaß eines Perikardergusses • Hämodynamische Relevanz des Perikardergusses • Durchmesser des Perikardergusses
Aktualisierte Lake-Louise-Kriterien (LLC) für Myokarditis					
CMR-nachgewiesene Myokarditis = 2 von 2 aktualisierten LLC-Hauptkriterien erfüllt		T2-basiertes Kriterium Myokardödem	Abnormales T2-Mapping oder T2-gewichtete Bildgebung	Perikardiale Auffälligkeiten	
CMR-unsichere Myokarditis = nur 1 von 2 aktualisierten LLC-Hauptkriterien erfüllt		T1-basiertes Kriterium Nicht-ischämische Myokardschädigung	Abnormales T1-Mapping ECV oder LGE	Unterstützende Kriterien	
		Hauptkriterien		Systolische LV-Dysfunktion	

CMR = kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie; ECV = extrazelluläres Volumen; LGE = late gadolinium enhancement; LLC = Lake-Louise-Kriterien; LV = linker Ventrikel; LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion; RVEF = rechtsventrikuläre Ejektionsfunktion.
Das Vorliegen eines Perikardergusses deutet auf eine begleitende Perikarditis hin.

ESC

Abb. 3 ◀ (Aus [1] mit freundl. Genehmigung von © ESC 2025)

sisuntersuchung kommt insbesondere der Kardio-MRT eine zentrale Rolle zu. Zum einen lässt sich basierend auf der klinischen Präsentation und positiver Kardio-MRT die definitive Diagnose einer Myokarditis stellen, zum anderen sollte auch unter Berücksichtigung der Befunde in der Kardio-MRT die weitere Diagnostik individua-

liert, das Risiko ermittelt sowie Karenzenzeiten hinsichtlich Wiederaufnahme von Sport und Arbeit sollten festgelegt werden. Die Leitlinie betont dabei die Verwendung der aktualisierten Lake-Louise-Kriterien (LLK) aufgrund von höherer Spezifität durch die Hinzunahme von parametrischen Verfahren wie dem T1- und

T2-Mapping ([7]; ▣ **Abb. 3**, entsprechend **Abb. 4** der Guidelines).

Eine Übersicht der einzelnen Kriterien findet sich dabei in der deutschen Übersetzung der ESC-Pocket-Leitlinie wie auch der englischen Originalversion. Unterstrichen werden sollte, dass neben der Verwendung der aktualisierten LLK auch die Qualität der

aufgenommen Bilder sowie der Auswertung beachtet werden müssen. Hierzu gibt es mittlerweile Empfehlungen der Fachgesellschaften sowie Zusatzbezeichnungen, die durch festgeschriebene Curricula erworben werden können [8–10].

Basierend auf der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) (gemessen in der Echokardiographie oder Kardio-MRT) sowie dem Ausmaß der myokardialen Narbe/Fibrose kann eine Risikostratifizierung erfolgen. So sind insbesondere Patienten mit LVEF <40 % und/oder ausgeprägtem Narbenareal als Hochrisikopatienten einzustufen. Allerdings sollte gemäß der Leitlinie dies nicht in jedem Fall eine EMB nach sich ziehen [1]. Eine EMB sollte besonders bei nichtstabilisierbaren Patienten sowie bei Möglichkeit einer spezifischen Therapie durchgeführt werden. Vor Entlassung sollte jeder Patient eine Kardio-MRT erhalten zur Risikostratifizierung hinsichtlich der Implantation eines Kardioverter-Defibrillators (ICD) und zum Follow-up. Bei Nachweis einer aktiven myokardialen Inflammation sollte bei stabilen Patienten mit reduzierter LVEF und/oder anhalten-

den ventrikulären Arrhythmien eine ICD-Implantation erst nach Abklingen dieser akuten Phase erfolgen [1]. Auch wenn dies seitens der Leitlinie gefordert ist, ebenso wie eine Verlaufskontrolle in 6 Monaten, fehlen dazu derzeit flächendeckend die Kapazitäten in Deutschland.

Bei Perikarditis wird ebenfalls eine Therapie auch anhand des Aktivitätsnachweises in der Kardio-MRT empfohlen. Bei Patienten mit persistierender/rezidivierender Perikarditis mit Nachweis einer Perikardentzündung in der Kardio-MRT und nach Versagen, bei Kontraindikationen und einer Unverträglichkeit gegenüber Erstlinientherapien und Kortikosteroiden, sollte eine Therapie mit Anti-Interleukin-1-Therapeutika in Betracht gezogen werden [1].

Neben der Echokardiographie und der Kardio-MRT werden auch die Computertomographie (CT) sowie das Fluorodesoxyglukose(FDG)-Positronenemissionstomographie(PET)-CT erwähnt. Ein CT zur Koronararteriendarstellung kann zum Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung bei intermediärer Vortestwahrscheinlichkeit eingesetzt werden. Darüber hinaus

wird die CT empfohlen, um Verkalkungen, Raumforderungen und begleitende pleuropulmonale Erkrankungen und Brustkorbanomalien zu beurteilen (Klasse I Evidenzgrad C [1]).

Rolle der Genetik und Interaktion mit IMPS bei Autoimmunerkrankungen

Die ESC-Leitlinien 2025 zum Management der Myokarditis und Perikarditis betonen die zunehmende Bedeutung der Genetik bei inflammatorischen Myokarderkrankungen mit einer relevanten Überlappung zu erblichen Kardiomyopathien [1]. Es gibt Hinweise für eine Überschneidung von Mutationen spezifischer kardialer Gene bei Myokarditis und erblichen Kardiomyopathien wie der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC), der Desmoplakin-Kardiomyopathie und der nichtdilatativen linksventrikulären Kardiomyopathie (NDLVC). Bei manchen Patienten mit kardialen Genmutationen kann eine myokardiale Inflammation

Hier steht eine Anzeige.

nachgewiesen werden, z.B. im Rahmen einer klinischen Verschlechterung.

Als Neuerung wird betont, dass eine genetische Testung bei komplizierten Verläufen sinnvoll ist. In einer Metaanalyse waren krankheitsassoziierte genetische Varianten bei unkomplizierter Myokarditis deutlich seltener nachweisbar (4,9 %) als bei komplizierten Verläufen (Erwachsene 21,9 %, Kinder 44,5 %). Dabei finden sich phänotypische Unterschiede in desmosomalen genetischen Varianten und Sarkomergenen mit unterschiedlichem Schweregrad und Krankheitsverlauf: desmosomale Varianten überwiegen bei unkomplizierten Myokarditisverläufen (64 %), Varianten in Sarkomergenen dominieren bei komplizierter Myokarditis (Erwachsene 58 %, Kinder 71 %) [11].

Die Identifikation solcher Varianten hat wesentliche klinische Konsequenzen: Bei akuter Myokarditis wird Zurückhaltung hinsichtlich eines ICD empfohlen. Bei genetisch bedingten Kardiomyopathien jedoch gelten niedrigere Schwellen zur Primärprävention. Darüber hinaus ergeben sich prognostische und therapeutische Implikationen sowie die Empfehlung zum Kaskadenscreening und zur genetischen Testung von Familienangehörigen. Entsprechend umfasst ein zeitgemäßes genetisches Screening desmosomale, sarkomerische sowie ausgewählte mit der dilatativen Kardiomyopathie (DCM) assoziierte Gene, auch wenn bislang nicht abschließend geklärt ist, ob die Inflammation Trigger ist oder integraler Bestandteil der Pathophysiologie der Kardiomyopathie.

Auch bei der rezidivierenden Perikarditis wurde eine genetische Prädisposition identifiziert, insbesondere bei jungen Patienten mit positiver Familienanamnese, ausgeprägtem inflammatorischem Phänotyp und unzureichendem Therapieansprechen. Eine rezidivierende Perikarditis ist mit genetischen Varianten monogener autoinflammatorischer Erkrankungen wie familiärem Mittelmeerfieber (FMF) oder Tumornekrosefaktorrezeptor-assoziiertem periodischem Syndrom (TRAPS) sowie mit Genen der inflammatorischen Immunantwort, teilweise aber auch mit kardialen Strukturgenen assoziiert. Diese Daten sprechen für eine genetische Prädisposition bei einer Subgruppe, für die eine

genetische Beratung empfohlen ist und in ausgewählten Fällen eine längerfristige Therapie mit spezifischen Biologika (z.B. Anti-Interleukin-1-Substanzen) in Erwägung gezogen werden sollte.

Zukünftige gentherapeutische Ansätze im Bereich der Kardiomyopathien wurden bislang nicht adressiert (z.B. Plakophilin-2[PKP2]-assoziiierter ARVC), obwohl sie perspektivisch relevant werden könnten [1].

Stellenwert der Endomyokardbiopsie

Die definitive Diagnose einer Myokarditis kann entsprechend den neuen Leitlinien neben der EMB auch durch die Kardio-MRT gesichert werden [1]. Die Aussagekraft der Kardio-MRT hinsichtlich einer spezifischen Therapie ist jedoch begrenzt, da sie die zugrunde liegende Ätiologie der Myokarditis nicht eruieren kann [12, 13]; andererseits müssen auch potenzielle Komplikationen einer EMB (Perforation, Tamponade, Thrombembolie, Klappenläsion oder Arrhythmie) berücksichtigt werden [5, 14]. Entsprechend sollte die EMB bei gezielten Fragestellungen eingesetzt werden. Insbesondere bei Hochrisikopatienten mit dringendem Verdacht auf eine Riesenzellmyokarditis, akute eosinophile Myokarditis oder Sarkoidose ist es allerdings unabdingbar, anhand der EMB so schnell wie möglich histologisch die Ätiologie der Myokarditis zu ermitteln (Klasse IC), da diese Befunde eine unmittelbare krankheitsspezifische immunsuppressive Therapie nach sich ziehen [15]. Entscheidend ist nicht nur eine rasche Durchführung, sondern auch eine zeitnahe ausreichende Befundung. Weiterhin sollte auch bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität (akute Herzinsuffizienz bzw. kardiogener Schock) oder mit schwerer, trotz medikamentöser Intervention persistierender Symptomatik (Dyspnoe NYHA III–IV) eine EMB erfolgen (Klasse IC) [1]. Auch bei Erkrankten mit nichtinfektiöser inflammatorischer Kardiomyopathie z.B. durch (Auto-)Immunerkrankungen wie systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis, systemische Sklerose etc. wird eine EMB empfohlen (Klasse IIaC), um die spezifische histologische Entität zu identifizieren

und ebenso wie bei den oben genannten Hochrisikopatienten eine Infektion mit kardiotropen Erregern vor Beginn einer immunsuppressiven Therapie auszuschließen [12, 16–18]. Dementsprechend muss die Beurteilung der formalinfixierten und paraffineingebetteten EMB auf der Grundlage von Histologie und Immunhistologie (Differenzierung und Quantifizierung der infiltrativen CD3⁺-T-Lymphozyten, CD68⁺-Makrophagen [12, 16, 19–21] erfolgen und zudem durch molekulare Pathologie zur Diagnosesicherung einer viralen oder bakteriellen Infektion im Myokard und Blut (Ausschluss einer systemischen Infektion) durch qualitative und quantitative Polymerase-Kettenreaktion (PCR)-Verfahren ergänzt werden [12, 13, 22]. Als Hauptursache einer akuten lymphozytären Myokarditis gelten Virusinfektionen (Enteroviren, Parvovirus B19, Herpesviren (humanes Herpesvirus 6, Epstein-Barr-Virus, Zytomegalievirus)), aber auch Infektionen mit Borrelien (Lyme-Karditis) und *Trypanosoma cruzi* (Chagas) sind weltweit bedeutsam [13, 22–24]. Um die Sensitivität der EMB bei der Diagnose einer Myokarditis z.B. bei Sarkoidose zu verbessern, ist es entscheidend, genügend Gewebeproben (mindestens 3 bis 4) aus mehreren ventrikulären Regionen des rechten und/oder linken Ventrikels zu entnehmen, da sich Myokarditis häufig als fokaler Prozess manifestiert [25, 26]. Unterstützt werden kann dies durch elektroanatomisches Mapping zur besseren Steuerung der EMB (Klasse IIaC) [27, 28]. Die EMB ermöglicht nicht nur die Identifizierung verschiedener Entzündungsstadien in Verbindung mit dem Nachweis von Myozytennekrosen und Myokardfibrose, sondern ist auch wichtig in der Differenzialdiagnose von infiltrativen bzw. Speicherkrankheiten (Amyloidose, Hämochromatose, Glykogenose), verschiedenen Kardiomyopathien und genetischen Herzerkrankungen [16, 29] und kann mit modernen Technologien wie Genomik, Epigenomik, Proteomik und Metabolomik korreliert werden, um die Diagnose und Therapie zu verbessern.

Tab. 2 Nachsorge bei IMPS nach Entlassung					
		Innerhalb von einem Monat	Innerhalb von 3 bis 6 Monaten	12 Monate	> 1 Jahr und langfristige Nachsorge ^a
Klinische Untersuchung und EKG	Myokarditis	X	X	X	X
	Perikarditis	X	X	X	X
Biomarker (TnI, CRP)	Myokarditis	X	X	(X)	(X)
	Perikarditis	X	X	(X)	(X)
Rhythmus (Belastungs- und/oder Langzeit-EKG)	Myokarditis	–	X	(X)	(X)
	Perikarditis	–	–	–	–
Bildgebung Myokarditis	TTE	X ^b		X ^c	X ^c
	CMR	X ^b		X ^c	X ^c
Bildgebung Perikarditis	TTE	X ^b		X ^c	X
	CMR	(X) ^b		(X) ^d	(X) ^d

CMR kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie, **CRP** C-reaktives Protein, **EKG** Elektrokardiogramm, **IMPS** inflammatorisches myoperikardiales Syndrom, **TnI** Troponin I, **TTE** transthorakale Echokardiographie

Alle Nachuntersuchungen sollten an die klinische Situation und den Schweregrad angepasst werden. In runden Klammern optionale Untersuchungen entsprechend dem klinischen Bild (X) Entscheidung von Fall zu Fall)

^a Eine langfristige Nachuntersuchung, z. B. nach 2 Jahren, wird nur bei komplizierten Fällen des IMPS, in der Regel Myokarditis, empfohlen

^b In komplizierten Fällen oder bei auffälligen Befunden nach einem Monat sollte die Bildgebung zwischen 3 und 6 Monaten wiederholt werden

^c Bei auffälligen Befunden nach 6 Monaten sollte die Bildgebung innerhalb der nächsten 6 Monate und/oder innerhalb der nächsten 12 Monate wiederholt werden

^d Für unkomplizierte Fälle einer akuten Perikarditis wird eine Nachuntersuchung vorgeschlagen. Für Hochrisikofälle wird eine auf den einzelnen Patienten zugeschnittene Langzeitnachsorge empfohlen

Personalisierte Empfehlungen zur Belastungsrestriktion

Die Empfehlungen bezüglich körperlicher Aktivität bei IMPS bzw. deren Wiederaufnahme nach IMPS sind relativ kurz gefasst, beinhalten aber einen neuen Ansatz, der eine personalisierte Entscheidung in den Vordergrund stellt. Die Einschränkung von körperlicher Aktivität bei IMPS in der Akutphase für mindestens 4 Wochen ist grundsätzlich unstrittig (Klasse-IC-Empfehlung). Auf Basis von Beobachtungsstudien an Patienten mit Perikarditis wird auf die Bedeutung der empirischen Frequenzkontrollierenden Verwendung von Betablockern zur verbesserten Symptomkontrolle hingewiesen. Zum Zeitpunkt der Wiederaufnahme von körperlicher Aktivität sollte eine vollständige klinische Remission (inklusive Symptombefreiheit) objektiviert sein. Im Unterschied zu früheren Empfehlungen bezüglich der Aktivitätspause über die Akutphase hinaus unterscheidet die Leitlinie jetzt nicht mehr zwischen Sportlern und Nicht-Sportlern, eine Angabe einer Mindestdauer findet sich, auch im Unterschied zur sportkardiologischen Leitlinie der ESC von 2020 (3 bis 6 Monate), ebenfalls nicht mehr [30]. Vielmehr wird ein personalisierter Ansatz (IMPS-

Phänotyp und -Schweregrad, Remissionszeit) favorisiert. Die empfohlenen Inhalte der Verlaufskontrollen bzw. „Return-to-play(RTP)-Untersuchung“ (klinische Beurteilung durch Rhythmusdiagnostik, Biomarker, Bildgebung) sind vergleichbar mit denen der sportkardiologischen Leitlinie, in der diese Thematik aber insgesamt detaillierter (auch Folgeuntersuchungen nach RTP) formuliert ist (■ Tab. 2).

Eine transparente Kommunikation mit dem Patienten im Sinne eines Shared-Decision-Making mit Nutzen-Risiko-Abwägung bezüglich körperlicher Aktivität bei und nach IMPS und die Bedeutung der Betreuung des Patienten durch ein multidisziplinäres Team, insbesondere bei komplexen Fällen, werden betont gefordert.

Therapeutische Ansätze für Myokarditis einschließlich der Verwendung aktiver Devices

Die Therapie der Myokarditis richtet sich nach klinischer Präsentation, Schweregrad und Ätiologie. Aufgrund der begrenzten Evidenz basiert das Management überwiegend auf Expertenkonsens und individualisierten Therapieentscheidungen. Grundsätzlich umfasst die Behandlung nicht-ätiologiespezifische supportive Maßnah-

men, Behandlung von Herzinsuffizienz und Arrhythmien sowie gezielte ätiologiespezifische Therapien, sofern möglich.

Nichtpharmakologische Maßnahmen sind essenziell. Dazu zählt insbesondere die vorübergehende Einschränkung der körperlichen Aktivität bis zur klinischen Remission mit Normalisierung von Symptomen, Biomarkern und Bildgebung. Die Dauer der Sportkarenz soll individualisiert werden, aber mindestens 1 Monat betragen (s. oben).

In unkomplizierten Fällen mit vorherrschendem Thoraxschmerz können nichtsteroidale Antirheumatika (NSARs) zur symptomatischen Behandlung eingesetzt werden. Bei Myoperikarditis kann die zusätzliche Gabe von Colchicin Rezidive reduzieren. β -Blocker können bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Myokarditis eingesetzt werden und verbesserten in einer Studie die Prognose der Erkrankten.

Bei Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion stellt die leitliniengerechte Herzinsuffizienztherapie den Grundpfeiler der Behandlung dar und sollte besonders nach Normalisierung einer initial eingeschränkten LV-Funktion nach den Ergebnissen der TRED-HF-Studie fortgeführt werden [31]. Arrhythmien werden

symptomorientiert behandelt; bei persistierenden oder bedrohlichen ventrikulären Arrhythmien kann eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie erforderlich sein. Eine Ablation rezidivierender ventrikulärer Tachykardien kann nach Abheilung der Inflammation in erfahrenen Zentren erwogen werden.

Immunmodulatorische Therapien sind selektiv einzusetzen. Kortikosteroide werden insbesondere bei nichtinfektiösen, autoimmun vermittelten Formen sowie bei fulminanter nichtinfektiöser Myokarditis oder therapieresistenter akuter Myokarditis mit reduzierter LVEF erwogen. Eine routinemäßige Immunsuppression bei akuter Myokarditis mit erhaltener linksventrikulärer Funktion wird hingegen nicht empfohlen. Die Entscheidung zur Immunsuppression sollte auf einer EMB mit Ausschluss einer aktiven Virusinfektion basieren.

Die fulminante Myokarditis stellt einen kardiologischen Notfall dar. Neben intensivmedizinischer Therapie mit Inotropika oder Vasopressoren ist häufig eine mechanische Kreislaufunterstützung (v. a. extrakorporale Membranoxygenierung [ECMO]) notwendig. Eine frühe Biopsie ist prognostisch relevant und kann gezielte immunmodulatorische Therapien ermöglichen.

Antivirale Therapien spielen insgesamt eine untergeordnete Rolle, da belastbare Wirksamkeitsnachweise fehlen. Sie können in ausgewählten Fällen nach interdisziplinärer Abstimmung erwogen werden. Anti-Interleukin-1-Therapeutika gelten als vielversprechend, ihre Rolle bei Myokarditis ist jedoch bislang nicht abschließend geklärt [32].

Der Einsatz aktiver kardialer Devices (ICD oder tragbare ICD-Weste [WCD]) richtet sich nach dem Stadium der Myokarditis und weiteren Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod. Bei akuter Inflammation und ventrikulären Arrhythmien sollte eine WCD für ein Zeitraum von 3 bis 6 Monaten erwogen werden mit anschließender Re-Evaluation mit der Frage der Indikation zur dauerhaften ICD-Versorgung. Die Implantation eines ICD ist bei nichtaktiver Myokarditis und ventrikulären Arrhythmien (Kammerflimmern/persistierende Kammertachykardien) indiziert. Bei akuter Myokarditis kann ein ICD

nach 3 bis 6 Monaten erwogen werden, wenn Risikofaktoren wie nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien oder ein extensives Late gadolinium enhancement (LGE) bestehen. Im Kontext der ICD-Implantation sollte immer evaluiert werden, ob es Indikationen zur kardialen Resynchronisierungstherapie (CRT-D) gibt.

Insgesamt erfordert die Therapie der Myokarditis ein individualisiertes, stadien- und ätiologieabhängiges Vorgehen, idealerweise eingebettet in ein multidisziplinäres Versorgungskonzept.

Update der therapeutischen Ansätze für Perikarditis

Die aktuelle ESC-Leitlinie zur Behandlung der Perikarditis bestätigt in ihren Grundzügen die bewährten therapeutischen Prinzipien, nimmt jedoch mehrere relevante Präzisierungen und Erweiterungen vor. Ziel bleibt unverändert die rasche Symptomkontrolle, die Vermeidung von Rezidiven sowie die Prävention von Komplikationen wie Perikarderguss, Tamponade oder Konstriktion.

Erstlinientherapie der akuten idiopathischen oder viralen Perikarditis bleiben NSAR oder alternativ Acetylsalicylsäure (ASS). Bei der Wahl des NSAR sind Komorbiditäten (insbesondere gastrointestinal oder renal) und kardiovaskuläre Begleiterkrankungen (chronisches Koronarsyndrom) zu berücksichtigen. Ergänzend wird die konsequente gastroprotektive Begleittherapie (Protonenpumpeninhibitor) hervorgehoben. Colchicin ist zentraler Bestandteil der Initialtherapie, wird aber nun eindeutiger für alle geeigneten Patienten empfohlen sowohl bei Erstmanifestation als auch bei rezidivierender Perikarditis und zwar unabhängig von der Schwere der Symptomatik (Klasse-IA-Empfehlung in Kombination mit NSAR oder ASS). Die empfohlene Therapiedauer wird mit mindestens 3 Monaten bei akuter bzw. mit 6 Monaten oder länger bei rezidivierender Perikarditis angegeben. Glukokortikoide sollten weiterhin zurückhaltend eingesetzt werden. Bei unzureichendem Ansprechen oder Kontraindikationen gegen NSAR ist eine Therapie mit niedrig dosierten Glukokortikoiden vorgesehen, jedoch weiterhin in Kombination mit Colchicin (Klasse IIaC-Empfehlung). Während die frühere Leit-

linie Steroide v. a. im Stufenmodell als Drittlinientherapie empfahl, differenziert die aktuelle Version stärker zwischen verschiedenen klinischen Szenarien. Niedrig dosierte Glukokortikoide sollten nur erwogen werden, wenn NSAR kontraindiziert oder ineffektiv sind oder bei spezifischen Komorbiditäten wie systemisch inflammatorischer Grunderkrankung mit Steroidbasistherapie. Es wird erneut betont, dass hohe Steroiddosen das Rezidivrisiko erhöhen. Bei Rezidiven unter Steroidreduktion wird geraten, Colchicin fortzuführen und NSAR wieder hinzuzunehmen, anstatt die Steroiddosis zu erhöhen. Eine wesentliche Neuerung gegenüber der früheren ESC-Leitlinie ist die klare Integration biologischer Therapien, insbesondere von Anti-Interleukin-1-Therapeutika (Anakinra, Rilonacept), in das therapeutische Stufenkonzept [33]. Diese Medikamente werden nun explizit für Patienten mit Perikarditis nach Versagen der Erstlinientherapie und der Glukokortikoide sowie bestehender CRP-Erhöhung empfohlen (Klasse IA Empfehlung). Bei Patienten mit rezidivierender oder refraktärer Perikarditis können Anti-Interleukin-1-Therapeutika auch bei fehlender CRP-Erhöhung erwogen werden (IIaC Empfehlung). Für seltene therapieresistente Verläufe werden Azathioprin, intravenöse Immunglobuline und auch Hydroxychloroquin als steroidsparende bzw. rezidivpräventive Optionen genannt. Hydroxychloroquin erhält eine IIbB Empfehlung zur Verlängerung der rezidivfreien Intervalle nach Versagen von Standardtherapie inklusive Steroide und Anti-Interleukin-1-Therapeutika. In Ergänzung der antiinflammatorischen Therapie können Betablocker zur Symptomkontrolle bei Patienten mit Herzfrequenzen > 75 Schlägen/min erwogen werden. Eine körperliche Schonung bis zur klinischen und laborchemischen Remission sowie eine strukturierte Verlaufskontrolle mittels Entzündungsparametern und Bildgebung (insbesondere Kardio-MRT) wird ebenso empfohlen.

Zusammenfassend lässt sich in der aktuellen ESC-Leitlinie die Therapie der Perikarditis stärker individualisiert und evidenzbasierter einstufen. Während NSAR und Colchicin weiterhin das Fundament bilden, markieren die klare Positionierung von Anti-Interleukin-1-Therapeutika und

die differenziertere Nutzung von Glukokortikoiden einen deutlichen Fortschritt gegenüber der vorherigen Leitlinie.

Das multidisziplinäre IMPS-Team

In der aktualisierten Leitlinie wird ausdrücklich auf die mögliche Problematik klinischer Versorgungsstrukturen, in denen unterschiedliche Fachdisziplinen bei der Betreuung von IMPS-Patienten häufig noch isoliert arbeiten, hingewiesen. Die aktuellen Empfehlungen markieren einen Paradigmenwechsel hin zu einem integrierten, multidisziplinären Betreuungskonzept.

Neu ist die explizite Empfehlung, dass insbesondere Hochrisikopatienten von einem multidisziplinären Team mit Vertretern der klinischen und interventionellen Kardiologie, kardiovaskulären Bildgebung, Elektrophysiologie, Pathologie, Herzchirurgie, Psychologie, Genetik, Infektiologie, Immunologie/Rheumatologie und Intensivmedizin betreut werden sollten (Empfehlung IC) (■ **Abb. 4**, entsprechend Abb. 19 der Guidelines). Da Mischformen von Myo-

karditis und Perikarditis in der klinischen Praxis häufig vorkommen, sollten betreuende Ärzte innerhalb des Teams über eine spezifische fachliche Expertise in der Diagnostik und Therapie dieser Erkrankungen verfügen, um eine zeitgerechte Diagnosestellung und adäquate Therapie zu gewährleisten. Überregionale, tertiäre Versorgungszentren mit entsprechender klinischer und auch wissenschaftlicher Expertise sollten ggf. als zentrale Organisationseinheit für komplexe IMPS-Fälle fungieren, während unkomplizierte Fälle auch in regionalen Zentren betreut werden können. Kontrovers diskutiert werden kann die praktische Umsetzbarkeit dieser Empfehlungen, insbesondere im deutschen Gesundheitswesen mit historisch gewachsenen, häufig sektoral organisierten Versorgungsstrukturen.

Unabhängig vom Ort der Versorgung sollte es das Ziel sein, die Kommunikation und Zusammenarbeit auf allen Ebenen des Gesundheitssystems zu gewährleisten („hub and spoke model“). Zudem sollte ein Referenzzentrum für EMB auf regionaler oder nationaler Ebene benannt sein.

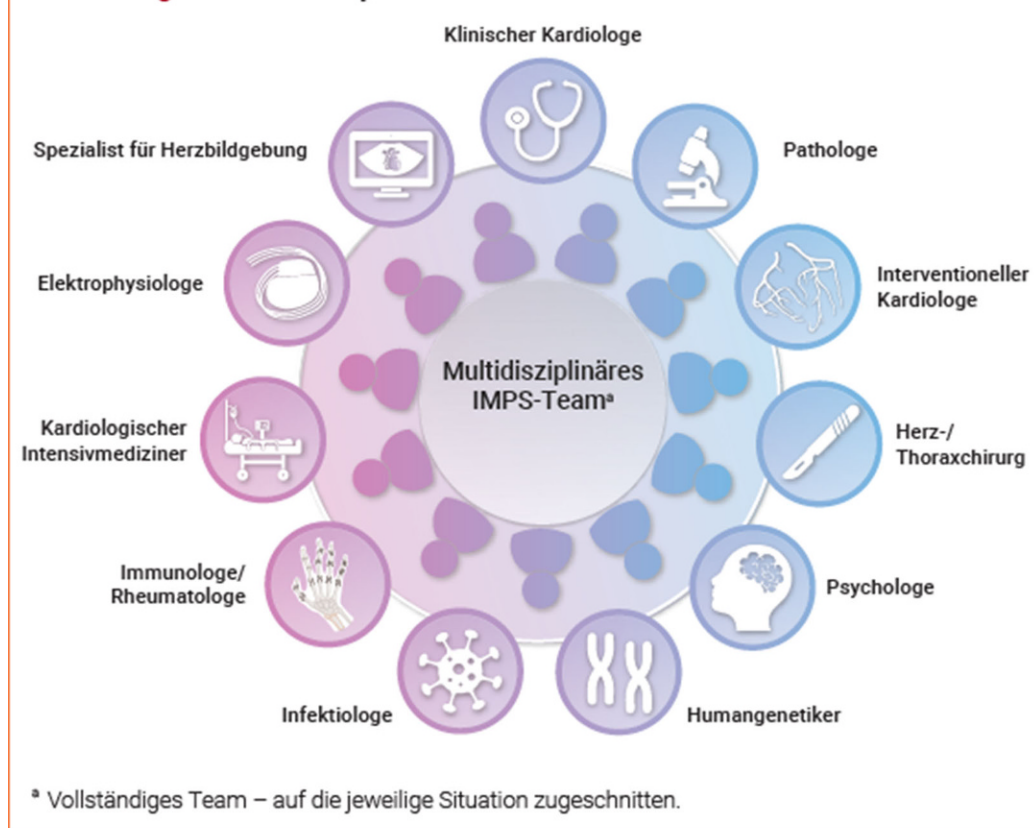
Ebenfalls werden eine patientenzentrierte Aufklärung, partizipative Entscheidungsfindung und die Berücksichtigung alters- und geschlechtsspezifischer Besonderheiten etwa im Hinblick auf Krankheitsverlauf, Belastbarkeit und psychosoziale Auswirkungen als integrale Bestandteile einer zeitgemäßen IMPS-Versorgung betont.

Pädiatrische Myokarditis und Perikarditis

Die pädiatrische Myokarditis und Perikarditis unterscheiden sich in Epidemiologie, klinischer Präsentation und Prognose von Erwachsenenverläufen und werden in den aktuellen ESC-Leitlinien differenziert adressiert. Die empfohlene diagnostische Strategie einschließlich Echokardiographie, Kardio-MRT, ggf. genetischer Diagnostik sowie der EMB ist grundsätzlich auch im Kindes- und Jugendalter anzuwenden. Letzte sollte zwingend in erfahrenen Zentren erfolgen.

Bei der Myokarditis zeigen sich 2 Erkrankungsgipfel: schwere, häufig virusin-

Hier steht eine Anzeige.

Abbildung 19: Multidisziplinäre Teams für IMPS

Aus Gründen der Lesbarkeit beziehen sich personenbezogene Bezeichnungen in der Abbildung auf alle Geschlechter.

© ESC

Abb. 4 ◀ (Aus [1] mit freundl. Genehmigung von © ESC 2025)

duzierte, teils fulminante Verläufe mit Bedarf an Kreislaufunterstützungssystemen, Herztransplantation und erhöhter Mortalität bei Kindern unter 2 Jahren mit ausgeglichenem Geschlechterverhältnis sowie ein zweiter Gipfel bei Jugendlichen mit männlicher Dominanz und meist leichten Krankheitsverläufen. Registerdaten, u.a. aus dem MYKKE-Register, belegen diese altersabhängige Heterogenität [34]. Myokardiale Virusnachweise sind initial häufiger systemisch, und intravenöse Immunglobuline (IVIG) werden trotz begrenzter Evidenz bei Herzinsuffizienz eingesetzt [35].

Die Therapie der pädiatrischen Perikarditis orientiert sich an Erwachsenenempfehlungen und umfasst NSAR, häufig in Kombination mit Colchicin. Bei rezidivierenden Verläufen sollte eine genetische und autoinflammatorische Genese bedacht werden. Eine strukturierte Langzeitnachsorge ist für beide Entitäten essenziell.

Psychokardiologische Aspekte bei IMPS

Erwähnenswert ist die Berücksichtigung auch psychosozialer Aspekte bei den meisten jungen und bisher aktiven Erkrankten mit IMPS. Das oft akute Auftreten einer Myo-/Perikarditis mit einer häufig schmerzhaften und körperlich erschöpfenden Symptomatik, die Aufklärung über Risiken wie die Entwicklung einer Herzinsuffizienz oder Rhythmusstörungen und v.a. ein Sportverbot fördern Angst und depressive Symptome. Insbesondere bei Patienten mit fulminanter Myokarditis und notwendiger intensivmedizinischer Behandlung bis hin zur mechanischen Kreislaufunterstützung können schwere Depressionen, Angst- und Panikstörungen bis hin zur posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) auftreten. Eine längerfristige Arbeitsunfähigkeit kann zudem auch zu sozialer Isolation, Selbstwertverlust und sozioökonomischen Belastungen führen.

Eine frühzeitige psychosoziale Unterstützung mit Einbeziehung auch der Angehörigen sowie Interventionen, wie z. B. Entspannungsverfahren oder kognitive Verhaltenstherapie sind daher zur Verbesserung der Lebensqualität der Betroffenen als auch zur Reduktion psychischer Komorbiditäten empfehlenswert und sollten in das multidisziplinäre Management der Erkrankung mit eingebunden werden. Insbesondere die Aufklärung über die Erkrankung mit dem Hinweis der meist guten Prognose sowie der Möglichkeit von körperlicher Aktivität und Sport nach Ausheilung entlastet den Patienten und dient der Motivation hinsichtlich der Therapieadhärenz und körperlichen Schonung.

Diese essenziellen Informationen mit Berücksichtigung der psychokardiologischen Aspekte werden sowohl im Supplement, aber auch besonders in der Patientenbroschüre mit Hinweis auf Unterstützungsmöglichkeiten wie Selbsthilfegruppen und Copingstrategien ausführlich und patientennah beschrieben.

Aussicht

Die ESC-Guidelines beinhalten noch viele Level-C-Empfehlungen, aber die Autoren hoffen, dass die Vereinheitlichung von Begriffen, die wachsende Aufmerksamkeit für das IMPS und die Darstellung von fehlendem Wissen zu neuen prospektiven Studien führen wird. Es ist zu erwarten, dass das IMPS in Zukunft häufiger wahrgenommen wird und weitere spezifischere Therapieoptionen entwickelt werden. Eine wesentliche Rolle spielt die Kompetenz in der Schnittbildgebung. Die Integration von Kardio-MRT und Kardio-CT in die Weiterbildung zum Facharzt für Kardiologie ist ein Schritt in die richtige Richtung. Weiterhin stellen in Deutschland die Verfügbarkeit und die Vergütungssituation insbesondere der Kardio-MRT eine Herausforderung dar. Andere europäische Länder sind uns da voraus. Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) engagiert sich hier sehr, dies in Zusammenarbeit mit anderen Fachgesellschaften zu ändern.

Im Vordergrund steht aber weiterhin, unseren Patienten mit IMPS gerecht zu werden; die erste Leitlinie der ESC zum Management der Myokarditis und Perikarditis bietet uns dafür eine sehr gute Hilfestellung.

Korrespondenzadresse



Frau Prof. Dr. Jeanette Schulz-Menger
Campus Berlin Buch, Experimental & Clinical Research Center (ECRC), Charité – Universitätsmedizin Berlin
Lindenberger Weg 80, 13125 Berlin, Deutschland
jeanette.schulz-menger@charite.de

Förderung. Keine.

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Datenverfügbarkeit. Für diesen Beitrag wurden keine Daten erhoben.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <https://herzmedizin.de/fuer-aerzte-und-fachpersonal/dgk/leitlinien> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/ die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *Eur Heart J* 2025; ehaf192. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf192>
- Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, et al. Cardiac MR With Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis With Preserved Systolic Function: ITAMY Study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 1977–1987. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.044>
- Imazio M, Brucato A, Barbieri A, et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation* 2013; 128: 42–49. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001531>
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- Writing Committee, Drazner MH, Bozkurt B, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85: 391–431. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.080>
- Ammirati E, Cipriani M, Moro C, et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. *Circulation* 2018; 138: 1088–1099. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319>
- Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 3158–3176. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>
- Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, et al. Standardized image interpretation and post-processing in cardiovascular magnetic resonance – 2020 update: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR): Board of Trustees Task Force on Standardized Post-Processing. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22: 19. <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00610-6>
- Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson* 2017; 19: 75. <https://doi.org/10.1186/s12968-017-0389-8>
- Rolf A, Eitel I, Neizel-Wittke M, et al. Update Curriculum Kardiale Magnetresonanztomographie. *Kardiologie* 2023; 17: 173–185. <https://doi.org/10.1007/s12181-023-00614-3>
- Monda E, Bakalakos A, Cannie D, et al. Prevalence of Pathogenic Variants in Cardiomyopathy-Associated Genes in Acute Myocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail* 2024; 12: 1101–1111. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.02.012>
- Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. 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* 2013; 34: 2636–2648, 2648a–2648d. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf210>
- Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol* 2021; 18: 169–193. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>
- Seferović PM, Tsutsui H, McNamara DM, et al. Heart Failure Association of the ESC, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society Position statement on endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail* 2021; 23: 854–871. <https://doi.org/10.1002/ehfj.2190>
- Huang F, Ammirati E, Ponnaiah M, et al. Fulminant myocarditis proven by early biopsy and outcomes. *Eur Heart J* 2023; 44: 5110–5124. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad707>
- Leone O, Veinot JP, Angelini A, et al. 2011 consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *Cardiovasc Pathol* 2012; 21: 245–274. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2011.10.001>
- De Gaspari M, Larsen BT, d'Amati G, et al. Diagnosing myocarditis in endomyocardial biopsies: survey of current practice. *Cardiovasc Pathol* 2023; 64: 107494. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2022.107494>
- Gartshteyn Y, Tamargo M, Fleischer S, et al. Endomyocardial biopsies in the diagnosis of myocardial involvement in systemic lupus erythematosus.

- Lupus 2020; 29: 199–204. <https://doi.org/10.1177/0961203319897116>
19. Schnitt SJ, Ciano PS, Schoen FJ. Quantitation of lymphocytes in endomyocardial biopsies: use and limitations of antibodies to leukocyte common antigen. *Hum Pathol* 1987; 18: 796–800. [https://doi.org/10.1016/S0046-8177\(87\)80053-9](https://doi.org/10.1016/S0046-8177(87)80053-9)
 20. Ohta-Ogo K, Sugano Y, Ogata S, et al. Myocardial T-Lymphocytes as a Prognostic Risk-Stratifying Marker of Dilated Cardiomyopathy - Results of the Multicenter Registry to Investigate Inflammatory Cell Infiltration in Dilated Cardiomyopathy in Tissues of Endomyocardial Biopsy (INDICATE Study). *Circ J* 2022; 86: 1092–1101. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-21-0529>
 21. Linder J, Cassling RS, Rogler WC, et al. Immunohistochemical characterization of lymphocytes in uninfamed ventricular myocardium. Implications for myocarditis. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 917–920
 22. Pelzl L, Mantino S, Sauter M, et al. Lymphocytic Myocarditis in Children with Parvovirus B19 Infection: Pathological and Molecular Insights. *Biomedicine* 2024; 12: 1909. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12081909>
 23. Basso C, Calabrese F, Angelini A, et al. Classification and histological, immunohistochemical, and molecular diagnosis of inflammatory myocardial disease. *Heart Fail Rev* 2013; 18: 673–681. <https://doi.org/10.1007/s10741-012-9355-6>
 24. Murphy L, McGuckin M, Giblin G, et al. The role of endomyocardial biopsy in suspected myocarditis in the contemporary era: a 10-year National Transplant Centre experience. *Cardiovasc Pathol* 2021; 54: 107366. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2021.107366>
 25. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation* 2010; 122: 900–909. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924167>
 26. Stiermaier T, Föhrenbach F, Klingel K, et al. Biventricular endomyocardial biopsy in patients with suspected myocarditis: Feasibility, complication rate and additional diagnostic value. *Int J Cardiol* 2017; 230: 364–370. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.12.103>
 27. Casella M, Dello Russo A, Bergonti M, et al. Diagnostic Yield of Electroanatomic Voltage Mapping in Guiding Endomyocardial Biopsies. *Circulation* 2020; 142: 1249–1260. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046900>
 28. Pelargonio G, Pinnacchio G, Narducci ML, et al. Long-Term Arrhythmic Risk Assessment in Biopsy-Proven Myocarditis. *JACC Clin Electrophysiol* 2020; 6: 574–582. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.12.010>
 29. Heymans S, Lakdawala NK, Tschöpe C, et al. Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. *Lancet* 2023; 402: 998–1011. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01241-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01241-2)
 30. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021; 42: 17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>
 31. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet* 2019; 393: 61–73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32484-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32484-X)

Management of myocarditis and pericarditis—Comments of the German Cardiac Society on the guidelines of the ESC (2025). From the Committee for Clinical Cardiovascular Medicine

The first guidelines of the European Society of Cardiology (ESC) on the management of myocarditis and pericarditis introduce the inflammatory myopericardial syndrome (IMPS) as an overarching disease encompassing the full spectrum of inflammatory myocardial and pericardial diseases. It emphasizes shared etiologies, clinical overlaps and the need for heightened awareness of high-risk features (red flags). A key innovation is the symptom-based algorithm (chest pain, arrhythmia, heart failure) providing structured diagnostic and treatment pathways. Multimodal imaging, primarily noninvasive and particularly using cardiovascular magnetic resonance imaging, enables a definitive diagnosis of myocarditis. An endomyocardial biopsy should be included in high-risk constellations, such as hemodynamic instability or suspected specific myocardial diseases requiring rapid treatment, such as giant cell myocarditis. Greater emphasis is placed on genetic, autoimmune and autoinflammatory mechanisms, including selective genetic testing. Treatment management follows a risk-adapted, personalized strategy ranging from anti-inflammatory treatment to heart failure and device treatment as well as individualized abstention from sports and work. Anti-interleukin-1 therapy is incorporated for recurrent pericarditis. Multidisciplinary care is a central component of the management in complicated cases.

Keywords

Diagnostics · Magnetic resonance imaging · Heart failure · Acute myocarditis · Pericardial diseases

32. Collini V, De Martino M, Andreis A, et al. Efficacy and safety of colchicine for the treatment of myopericarditis. *Heart* 2024; 110: 735–739. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2023-323484>
33. Andreis A, Imazio M, Giustetto C, et al. Anakinra for constrictive pericarditis associated with incessant or recurrent pericarditis. *Heart* 2020; 106: 1561–1565. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316898>
34. Messroghli DR, Pickardt T, Fischer M, et al. Toward evidence-based diagnosis of myocarditis in children and adolescents: Rationale, design, and first baseline data of MYKKE, a multicenter registry and study platform. *Am Heart J* 2017; 187: 133–144. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2017.02.027>
35. Seidel F, Opgen-Rhein B, Rentzsch A, et al. Clinical characteristics and outcome of biopsy-proven myocarditis in children - Results of the German prospective multicentre registry „MYKKE“. *Int J Cardiol* 2022; 357: 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.03.026>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.