

Diplomarbeit

Perikarditis, das differentialdiagnostische Chamäleon

eingereicht von

Kathrin Theresia Maier

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr.ⁱⁿ med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Kardiologie

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr. med. univ. Friedrich Fruhwald

Oppenberg, 14.04.2024

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Oppenberg, am 14.04.2024

Kathrin Theresia Maier eh.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich sehr herzlich bei meinem Betreuer Herrn Univ.-Prof. Dr. med. univ. Friedrich Fruhwald bedanken, der mir dieses Thema bereitgestellt und mich bei allen aufgetretenen Fragen und Unklarheiten unterstützt hat. Ebenso haben mir die fachliche Unterstützung und Expertise das Verfassen meiner Diplomarbeit immens erleichtert.

Ein weiterer, ganz besonderer Dank ist an meine Familie gerichtet, die mir während meiner gesamten Studienzeit zur Seite gestanden ist, mich auf dem Weg unterstützt und an mich geglaubt hat, wodurch ich meine Ziele verfolgen konnte.

Zusammenfassung

Einleitung: Bei einer Perikarditis kommt es zu einer inflammatorischen Veränderung des Herzbeutels. Dieser Prozess wird zumeist von einer Entzündung des angrenzenden Myokards begleitet, wodurch der Begriff Peri-(Myo-)karditis Verwendung findet. Die zeitliche Einteilung erfolgt in akut, rezidivierend, persistierend und chronisch. Bei thorakalen Beschwerden ist ein breites Spektrum an Differentialdiagnosen zu berücksichtigen. Jedoch besteht die Gefahr, dass die Symptome falsch interpretiert werden, da der Fokus zumeist auf häufig auftretenden kardialen Ereignissen liegt. Daher wurde ein Schwerpunkt der Diplomarbeit auf die differentialdiagnostische Unterscheidung der Peri-(Myo-)karditis von ischämischen Ereignissen, wie einem Myokardinfarkt oder einer restriktiven Kardiomyopathie gelegt. Diese Diplomarbeit befasst sich ebenso mit der Klinik, den Möglichkeiten der Diagnostik, den Komplikationen und der Therapie.

Methoden: Im Zuge des Verfassens der Diplomarbeit wurde eine detaillierte Literaturrecherche durchgeführt, um die oft verkannte Diagnose Peri-(Myo-)karditis zu beschreiben und Unterscheidungsmerkmale zu den differentialdiagnostisch möglichen Erkrankungen herauszuarbeiten. Die Literaturrecherche erfolgte via PubMed sowie den Portalen Google Scholar und Ovid MEDLINE, um aktuelle Studienergebnisse vergleichen zu können. Als weitere Quellen sind Fachbücher, Guidelines, wissenschaftliche Reviews und Studien zu nennen, die sich mit (peri-)kardialen Erkrankungen befassen.

Ergebnisse: Trotz einiger Merkmale, die sowohl bei der Peri-(Myo-)karditis als auch bei den weiteren Differentialdiagnosen vorgefunden werden können, ist eine Unterscheidung möglich. So sind vor allem im Rahmen der akuten Erkrankung vier Hauptdiagnosekriterien feststellbar, die mithilfe des Elektrokardiogramms, der Auskultation und der Echokardiographie detektiert werden können. Es ist vor allem in Bezug auf die Diagnostik zu erwähnen, dass die Perikarditis in einigen Fällen klinisch inapparent verbleiben kann. Doch können als Folge der Herzbeutelentzündung schwerwiegende Komplikationen auftreten, zu denen der Perikarderguss, die Herzbeuteltamponade, eine Pericarditis constrictiva und die tuberkulöse Perikarditis zählen. Therapeutisch ist die invasive von der medikamentösen Vorgehensweise zu unterscheiden.

Konklusion: Obwohl die Peri-(Myo-)karditis eine seltenere Differentialdiagnose bei thorakalen Schmerzen darstellt, sollte sie dennoch im Rahmen der Diagnostik bedacht werden, da schwerwiegende Komplikationen die Folge sein können. Eine Diagnosestellung ist unter Berücksichtigung von Anamnese, klinischer Symptomatik, Auskultation, Elektrokardiogramm sowie bildgebenden Verfahren möglich, bleibt jedoch zumeist aus, da sie von den Mediziner*innen nicht als Differentialdiagnose bedacht wird.

Abstract

Introduction: Pericarditis is caused by an inflammatory process of the pericardium. As a consequence of pericarditis, an inflammatory involvement of the concomitant myocardium is also possible. Therefore, the term peri-(myo-)carditis is used. The inflammation of the pericardium can be classified in acute, recurrent, persistent and chronic pericarditis. Additionally, a wide range of differential diagnoses has to be considered when chest pain occurs. Symptoms are subject to misinterpretation as they can be quite similar to those occurring at certain cardiac events as well. This diploma thesis aims to focus on the differentiation of peri-(myo-)carditis from other diseases with similar symptoms, such as ischemic events like myocardial infarction or a restrictive cardiomyopathy. It also deals with clinic, diagnostic options, complications and therapy.

Methods: An extensive literature research was performed in order to describe the misread diagnosis of peri-(myo-)carditis and to list characteristics for finding the correct diagnosis. Literature was searched via PubMed as well as Google Scholar and Ovid MEDLINE to be able to compare current study results. Other sources include books, guidelines, scientific reviews and studies that deal with (peri-)cardial diseases.

Results: The differentiation is possible, even though some features can be found in peri-(myo-)carditis as well as in the other differential diagnoses. Especially in the context of acute illness, four main diagnostic criteria can be named. Those can be detected by electrocardiogram, auscultation and echocardiography. However, it should be taken into consideration that particularly acute pericarditis can remain clinically inapparent in some cases. Serious complications can occur as a result of pericarditis, including pericardial effusion, cardiac tamponade, constrictive pericarditis and tuberculous pericarditis. This is the reason why an accurate diagnosis is essential. In regard of therapy, a distinction between the invasive and the non-invasive approach is possible.

Conclusion: Although peri-(myo-)carditis is a rare differential diagnosis for the symptom chest pain, it should be taken into consideration during the process of finding the final diagnosis as this disease can result in serious complications. Diagnosis is possible if history,

clinical symptoms, auscultation, electrocardiogram and imaging procedures are taken into consideration. The examiners do often not consider it as a differential diagnosis, though.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	IV
Abstract	VI
Abkürzungen und deren Erklärung.....	1
Abbildungsverzeichnis.....	3
Tabellenverzeichnis	4
1 Einleitung.....	5
2 Material und Methoden	7
3 Grundlegende Informationen zur Peri-(Myo-)karditis	8
3.1 Definition und Epidemiologie.....	8
3.2 Ätiologie	8
3.2.1 Infektiöse Ursachen	8
3.2.2 Nicht-infektiöse Ursachen.....	9
3.3 Pathophysiologie	10
3.3.1 Anatomische Beschreibung des Perikards	10
3.3.2 Pathogenese der akuten Perikarditis	11
4 Einteilung, klinische Präsentation und Diagnostik	12
4.1 Einteilung der Perikarditis nach Verlaufsformen.....	12
4.2 Klinik.....	13
4.3 Möglichkeiten der Diagnosestellung	14
4.3.1 Nicht-invasive Diagnostik.....	14
4.3.1.1 Auskultation	14
4.3.1.2 Elektrokardiogramm	16
4.3.1.3 Bildgebende Verfahren.....	17
4.3.1.4 Labordiagnostik und Biomarker	20
4.3.2 Invasive Diagnostik	21
5 Komplikationen und Differentialdiagnosen.....	24
5.1 Komplikationen.....	24
5.1.1 Perikarderguss und Herzbeutelamponade.....	24
5.1.1.1 Perikarderguss.....	24
5.1.1.2 Herzbeutelamponade als Folge des Perikardergusses.....	27
5.1.2 Pericarditis constrictiva.....	29
5.1.3 Tuberkulöse Perikarditis	34
5.2 Differentialdiagnosen	37
5.2.1 Myokardinfarkt.....	37
5.2.2 Differentialdiagnosen der Konstriktion	40
5.2.2.1 Perikardtamponade.....	40
5.2.2.2 Restriktive Kardiomyopathie (RCM).....	41
6 Therapie und Nebenwirkungen.....	44
6.1 Medikamentöse Therapie.....	44
6.1.1 Akute und chronische Perikarditis.....	44
6.1.2 Rezidivierende Perikarditis	46
6.2 Interventionelle Therapie	47
6.2.1 Perikardpunktion	47
6.2.2 Perikardfensterung.....	47
6.2.3 Perikardektomie.....	48
6.3 Therapie der Komplikationen	50

7	Konklusion.....	55
8	Literaturverzeichnis.....	57
9	Anhang.....	64

Abkürzungen und deren Erklärung

A.	Arteria
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ADA	Adenosin-Desaminase
ANA	Antinukleäre Antikörper
ANCA	Anti-Neutrophile zytoplasmatische Antikörper
ASS	Acetylsalicylsäure
bFGF	Basischer Fibroblasten-Wachstumsfaktor
BNP	Brain Natriuretic Peptide
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
CED	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
CK	Creatin-Kinase
CK-MB	Creatin-Kinase-MB
CMR	Kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie
CMV	Cytomegalievirus
COVID	Coronavirus disease
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
CVA	Coxsackievirus-A
CVB	Coxsackievirus-B
dl	Deziliter
DNA	Deoxyribonucleic-acid
EBV	Epstein-Barr-Virus
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
EKG	Elektrokardiogramm
ENA	Extrahierbares nukleäres Antigen
ESC	European Society of Cardiology
HCV	Hepatitis-C-Virus
HHV-6	Humanes Herpesvirus 6
HIV	Human immunodeficiency virus
HSV	Herpes-simplex-Viren
HZV	Herzzeitvolumen
IFN- γ	Interferon-gamma
IL	Interleukin
kg	Kilogramm
LDH	Lactatdehydrogenase
LGE	Late Gadolinium Enhancement

M-Mode	Motion-Mode
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
mg	Milligramm
mRNA	Messenger- Ribonucleic-acid
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
NSTEMI	Non-ST-segment elevation myocardial infarction
NRS	Numerische Rating Skala
NYHA	New York Heart Association
p.a.	Posterior-anteriore Projektion
PCR	Polymerase chain reaction
PDS	Perikard-dekompressions-Syndrom
RCM	Restriktive Kardiomyopathie
RNA	Ribonucleic-acid
RSV	Respiratory syncytial -Virus
STEMI	ST-segment elevation myocardial infarction
TNF-a	Tumornekrosefaktor-alpha
TSH	Thyreoida-stimulierendes Hormon
VEGF	Vascular endothelial growth factor
VZV	Varizella Zoster Viren
ZVD	Zentralvenöser Druck

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: ST-Streckenhebung aus J-Punkt 2. Q-Zacke als Bezugspunkt 1; mit freundlicher Genehmigung von der deutschen Gesellschaft für Kardiologie (47).....	16
Abbildung 2: Spodick-Zeichen; mit freundlicher Genehmigung The Permanente Journal (57).....	16
Abbildung 3: Late gadolinium enhancement im Rahmen der akuten Perikarditis; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (60).	20
Abbildung 4: Perikarderguss; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (2).....	26
Abbildung 5: Mechanismus des Pulsus paradoxus; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (58).	29
Abbildung 6: Thoraxröntgen, CT- und MRT-Darstellung der Pericarditis constrictiva; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (8).	33
Abbildung 7: ST-Streckenhebung im Rahmen einer Perikarditis vs. eines Myokardinfarkts; mit freundlicher Genehmigung von Gerd Herold (6).	39
Abbildung 8: Therapeutisches Vorgehen (52).....	47
Abbildung 9: Perikardektomie; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (59).	50

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Auskultatorisch wahrnehmbare Reibegeräusche (6).....	15
Tabelle 2: Einteilung des Perikardergusses nach Horowitz (4).....	18
Tabelle 3: Einteilung des Perikardergusses (1).	24
Tabelle 4: Differentialdiagnostische Unterscheidung der Herzbeutelamponade und der konstriktiven Perikarditis anhand der unterschiedlichen Ventrikelfüllung (36).	40
Tabelle 5: Dosierung der Medikamente und Therapiedauer im Rahmen der akuten Perikarditis (1).	44

1 Einleitung

Obwohl die entzündliche Erkrankung des Perikards häufig auftritt, sind nur wenige Daten bezüglich der Epidemiologie bekannt. Ca. 0,1 Prozent aller Krankenhauseinweisungen und fünf Prozent aller Notfallzuweisungen aufgrund von thorakalem Schmerz sind auf die Perikarditis zurückzuführen (1). Die Ursache ist bei ca. 80 Prozent der Patient*innen idiopathisch oder viral, in den Industrieländern sind bakterielle Erreger seltener der Auslöser einer Perikarditis (1, 2). Ein entscheidendes diagnostisches Tool ist das Elektrokardiogramm (EKG), da bei ca. 90 Prozent der Patient*innen Veränderungen erkennbar sind (3).

Zu den vier Hauptsymptomen zählen eine ST-Streckenhebung oder PR-Streckensenkung, Brustschmerz, Perikardreiben und der neu auftretende oder sich verschlechternde Perikarderguss (1). Die Echokardiographie ist eine einfache und sensitive Möglichkeit zur Diagnostik bzw. Therapie einer Perikarditis sowie zur Abschätzung der hämodynamischen Auswirkungen eines Ergusses (4, 5).

Bei einer entzündlichen Veränderung des Perikards können ebenso weitere Komplikationen auftreten, zu denen der Perikarderguss, die Herzbeutelamponade, die Pericarditis constrictiva und die tuberkulöse Perikarditis zählen, wobei die Herzbeutelamponade als relevanteste Form eines Perikardergusses gesehen werden kann. Die Symptomatik der Ergussbildung reicht von einem symptomlosen Verlauf bei geringen Perikardergüssen, einer Dyspnoe bzw. Orthopnoe, bis hin zu einem kardiogenen Schock als Folge der gestörten diastolischen Ventrikelfüllung (1, 6). Die Herzbeutelamponade bewirkt eine Komprimierung des rechten Atriums und der rechten Kammer (7).

Aufgrund der entzündlichen Veränderung und Fibrosierung im Rahmen einer Pericarditis constrictiva nimmt die Dicke des Perikards zu, wodurch die Elastizität des Herzbeutels sinkt. Die hämodynamischen Auswirkungen entstehen dadurch, dass die Entzündung des Perikards bzw. das verletzte Perikard nur eine beschränkte diastolische Füllung erlauben (8). Autopsien haben gezeigt, dass eine akute Entzündung des Herzbeutels häufiger auftritt als klinisch wahrgenommen wird (9). Es ist nicht immer eine exakte differentialdiagnostische Abgrenzung gegeben, da einige Merkmale anderen Erkrankungen, wie beispielsweise einem Myokardinfarkt, ähneln. Bei beiden Krankheitsbildern liegen ein akuter Brustschmerz, ein erhöhtes Troponin und, im Falle eines STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction), ebenso Veränderungen im EKG vor. Bei beiden Erkrankungen können in der Echokardiographie Wandbewegungsstörungen dargestellt werden (10).

Durch die Feststellung der Symptomatik, die strukturierte klinische Untersuchung und Auskultation, das EKG sowie Laborwerte ist allerdings eine differentialdiagnostische Unterscheidung möglich (1, 11). Da sich diese Erkrankungen stark bezüglich ihrer Therapie unterscheiden, ist eine frühe Differentialdiagnose notwendig (10). Im Rahmen einer akuten Perikarditis erfolgt die Verabreichung von Nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR), Acetylsalicylsäure (ASS) und Colchicin, wenn diese kontraindiziert oder wirkungslos sind, kann eine Therapie mit niedrig dosierten Kortikosteroiden in Erwägung gezogen werden. Invasiv kann eine Perikardpunktion, Perikardfensterung und Perikardektomie erfolgen (1).

Diese Diplomarbeit soll einen Überblick über die oft verkannte Diagnose der Peri-(Myo-)karditis geben, die Abgrenzung zu weiteren Differentialdiagnosen des Leitsymptoms thorakaler Schmerz darstellen und die Möglichkeiten der Diagnostik erläutern.

2 Material und Methoden

Zur Erstellung dieser Diplomarbeit wurde eine ausführliche Literaturrecherche durchgeführt. Diese erfolgte via PubMed, den Portalen Google Scholar und Ovid MEDLINE. Als weitere Quellen, die zum Verfassen herangezogen wurden, sind die aktuellen Leitlinien bezüglich perikardialer Erkrankungen und zum Management des akuten Koronarsyndroms, Fachbücher, wissenschaftliche Reviews und Studien zu nennen, die sich mit (peri-)kardialen Erkrankungen befassen.

Mithilfe der folgenden Suchbegriffe und der Kombination dieser konnten passende Studien und wissenschaftliche Reviews gefunden werden. Zu den verwendeten Stichwörtern, in deutscher sowie englischer Sprache, zählen: “acute pericarditis“, “chronic pericarditis“, “recurrent pericarditis“, “diagnostic“, “pericardial effusion“, “cardiac tamponade“, “extrapulmonary tuberculosis“, “inflammation“, “IL-1“, “constriction“, “pericardiocentesis“, “thoracotomy“, “anterior-mini-thoracotomy“, “RCM“, “Spodick-Sign“, “pulsus paradoxus“, “myocardial infarction“, “Kussmaul-sign“, “pericardioscopy“, “pericardial biopsy“, “auscultation“, “pericardial window“, “anti-inflammatory therapy“, “hemodynamics“, “NSTEMI“, “STEMI“, “COVID-19“, “effusive-constrictive pericarditis“, “EKG“, “armoured heart“, “treatment“, “syndroms“, “differential diagnosis“ or “bacterial“. Im ersten Schritt des Verfassens wurde ein ausführliches Screening der Titel durchgeführt, wodurch nicht relevante Suchergebnisse ausgeschlossen werden konnten. Der nächste Schritt umfasste das Lesen der Abstracts der ausgewählten Publikationen, wodurch eine weitere Selektion möglich war. Neben den Studien und wissenschaftlichen Reviews wurden auch Fachbücher auf diese Themen durchsucht. Als Hauptquelle ist in diesem Zusammenhang das Werk Innere Medizin von Gerd Herold zu nennen, wobei ebenso Werke aus der Onlinequelle Thieme eRef bezogen wurden.

3 Grundlegende Informationen zur Peri-(Myo-)karditis

3.1 Definition und Epidemiologie

Die Perikarditis ist als inflammatorische Veränderung des Herzbeutels beschrieben, die zumeist von einem entzündlichen Prozess im Myokard (Myokarditis) sowie einem Perikarderguss begleitet wird (2). Die Abgrenzung einer Myokarditis von einer Perikarditis ist in einigen Fällen nicht möglich, da bei einer Herzbeutelentzündung auch subepikardiale Myokardschichten mitbetroffen sein können. Dies wird als Peri-(Myo-)karditis bezeichnet (6). Hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes ist eine Unterteilung in akute, persistierende, rezidivierende und chronische Perikarditis möglich (12).

Trotz der Tatsache, dass Erkrankungen des Perikards häufig vorkommen, sind nur wenige Daten bezüglich der Epidemiologie zu finden. Die akute Perikarditis ist mit einer Inzidenz von 27,7 pro 100.000 Personen pro Jahr beschrieben, wobei 0,1 Prozent aller Krankenhauseinweisungen und fünf Prozent aller Notfallzuweisungen aufgrund von thorakalem Schmerz auf die Perikarditis zurückzuführen sind (1). Eine akute Peri-(Myo-)karditis tritt vor allem bei männlichen Personen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr auf (11). Jedoch ist anzumerken, dass aufgrund des zumeist klinisch unauffälligen Verlaufes keine exakte Aussage bezüglich der Epidemiologie zu treffen ist. Autopsien haben gezeigt, dass eine Entzündung des Herzbeutels häufiger auftritt als klinisch wahrgenommen wird (9).

3.2 Ätiologie

Bei ca. 80 Prozent der Patient*innen liegt eine idiopathische oder virale Ursache vor (2). In den Industrieländern sind bakterielle Erreger seltener der Auslöser einer Perikarditis, wobei das Auftreten auch im Rahmen von Systemerkrankungen oder isoliert möglich ist (1).

3.2.1 Infektiöse Ursachen

Nicht virale Perikarditis:

Mit ca. vier Prozent ist die Tuberkulose die häufigste bakterielle Ursache einer Perikarditis in den Industrienationen und bei mehr als 90 Prozent der HIV-Erkrankten bzw. bei 50-70 Prozent der nicht HIV-Patient*innen in Entwicklungsländern als Auslöser einer klinisch relevanten Perikarditis zu sehen. Eine Tuberkulose kann in jedem Alter auftreten, wobei Männer öfters betroffen sind als Frauen (1). Die häufigste Ursache einer chronischen Perikarditis ist die Tuberkulose (13). Weitere bakterielle Erreger sind Rickettsien,

Haemophilus sowie Staphylokokken und Streptokokken, wobei letztere meist im Rahmen einer rheumatischen Perikarditis zu finden sind. Auch kann eine Entzündung des Herzbeutels durch eine Meningokokkeninfektion bedingt sein, entweder als Infektion oder als nicht-infektiöse Komplikation (14). Weitere Erreger sind Legionellen, Syphilis und die Bakterien der Gattung Neisseria. Die häufigsten Pilzarten sind Candida, Aspergillose und die Blastomykose (3). In den Industriestaaten sind Würmer, Pilze und Protozoen selten ursächlich und die ersten beiden fast ausschließlich bei Immunsupprimierten und HIV-Patient*innen diagnostizierbar (15). Infektiöse Erreger treten zumeist direkt durch intrathorakale Infektionen in den Körper ein oder wandern durch Ausbreitung einer myokardialen Infektion auf das Perikard über. Ebenso ist eine hämatogene Verbreitung oder eine direkte Infektion durch Traumen, Drainagen sowie Herzoperationen möglich. Selten kann auch eine subdiaphragmatische Entzündung eine Perikarditis auslösen (14).

Virale Perikarditis:

Durch quantitative PCR-Techniken konnten bei Patient*innen mit einer Perikarditis Nukleinsäuren von kardiotropen Viren (sowohl RNA- als auch DNA-Viren) bei epi- und perikardialen Biopsien detektiert werden. Zu den RNA-Viren zählen diverse Subtypen der Enteroviren, wie Echoviren und Coxsackieviren der Gruppe A (CVA4, CVA16) und B (CVB2, CVB3, CVB4). Auch werden Influenza A-Viren und gelegentlich das humane Coronavirus NL-63, Dengue Virusinfektionen, Chikungunya Viren und das respiratory syncytial-Virus (RSV) als Ursache gesehen.

Häufiger als RNA-Viren sind in den Perikardbiopsien DNA-Viren vorzufinden. Zur Gruppe der DNA-Viren gehören das Parvovirus B19 und Herpesviren, zu denen das Epstein-Barr-Virus (EBV) und das humane Herpesvirus 6 (HHV-6) zählen. Ein seltener Befund in Biopsien ist das Cytomegalievirus (CMV), das vorwiegend bei Immunsupprimierten und HIV-Patient*innen auftritt und die DNA von Herpes simplex Viren (HSV), Varizella Zoster Viren (VZV) sowie Adenoviren (1). Einen weiteren Auslöser stellen die mRNA-Impfstoffe gegen COVID-19 dar, wobei nach der zweiten Impfdosis häufiger Entzündungen des Perikards auftreten als nach der ersten (16).

3.2.2 Nicht-infektiöse Ursachen

Metabolische Störungen, wie beispielsweise eine Urämie bei terminaler Niereninsuffizienz, eine Anorexia nervosa oder ein Myxödem können eine Entzündung des Perikards auslösen.

Auch Autoimmunerkrankungen (z.B. systemischer Lupus erythematoses, rheumatoide Arthritis), systemische Vaskulitiden (allergische Granulomatose, eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis), eine Amyloidose oder Aortendissektion können die Ursache sein. Selten sind auch Primärtumore in Form eines Perikard-Mesothelioms der Auslöser (1). In der frühen Postinfarktphase nach einem Myokardinfarkt (2.-3. Tag) ist die Pericarditis epistenocardica eine mögliche Form (17). Schädigungen des Herzbeutels durch Katheter bzw. Herzoperationen oder postoperative Ereignisse nach einer Thorax- bzw. Magenoperation verletzen das Perikard direkt und werden zur traumatischen Genese gezählt. Ebenfalls können die Auslöser posttraumatisch gefunden werden, zum Beispiel durch stumpfe Thoraxtraumen. Antikoagulantien oder das Antihypertensivum Hydralazin sind als medikamentöse Ätiologie zu nennen, wobei auch Amiodaron, Mesalazin und Cyclosporin eine Entzündung begünstigen (1, 3). Kokain zählt zu den nicht-infektiösen Ursachen (15). Laut den 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (1) kann als endokrine sowie metabolische Genese der Perikarditis die Hypothyreose genannt werden, die Datenlage hierzu ist jedoch nicht ausreichend (1). Bei der Entstehung der chronischen Perikarditis spielen Autoimmunprozesse, Bestrahlung, Kollagenosen, Urämie und Neoplasien ebenso eine Rolle (13).

3.3 Pathophysiologie

3.3.1 Anatomische Beschreibung des Perikards

Der Herzbeutel verfügt über ein Fassungsvermögen von ca. 700-1100 ml (inklusive Herz) und ermöglicht ein reibungsarmes Kontrahieren des Herzens. Ebenso wird dem Herzen damit eine Stabilität verliehen. Bezüglich des Aufbaus ist zu sagen, dass der Herzbeutel aus einem äußeren, straffen Bindegewebe, auch Pericardium fibrosum genannt, und einer inneren, serösen Haut, dem Pericardium serosum, besteht (18). Zweiteres setzt sich aus dem viszeralen und dem parietalen Blatt zusammen. Das viszerale Blatt, welches dem Epikard der Herzwand entspricht, liegt dem Myokard an, wobei neben dem Myokard auch das epikardiale Fett und die Herzkranzgefäße davon bedeckt werden. Das parietale Blatt (Perikard) verfügt, wie das viszerale Blatt des Herzbeutels, über eine seröse Haut. Dies bewirkt, dass ein äußerst gleitfähiger Spaltraum zwischen dem Perikard und Epikard entsteht (17). Dieser Spaltraum, auch als Cavitas pericardiaca bezeichnet, enthält 10-20 ml an seröser Flüssigkeit (18).

3.3.2 Pathogenese der akuten Perikarditis

Durch infektiöse Entzündungen kommt es zu einer Infiltration (granulozytär bzw. lymphozytär-mononukleär) des Peri- und Epikards und des nahe am Epikard gelegenen Myokards. Je nach Erregerspektrum unterscheidet sich die Eigenschaft des Ergusses. Handelt es sich um einen bakteriellen Auslöser, ist der Erguss eitrig bzw. zellreich. Bei einer Tuberkulose-Erkrankung und einer Neoplasie ist ein hämorrhagischer Erguss kennzeichnend. Eine autoimmune, immunologisch-reaktive oder virale Ursache äußert sich in einem serofibrinösen und serösen Erguss. Durch die Reibung der fibrinös belegten Perikardblätter treten starke Schmerzen auf, wobei dadurch auch Reibegeräusche sowohl systolisch als auch prä systolisch und in der frühen Diastole zu hören sind (19).

Der Beginn einer Herzbeutelentzündung ist durch das Vorliegen der schmerzhaften, fibrinösen, trockenen Form gekennzeichnet. Eine Besserung der Beschwerden tritt ein, wenn aufgrund eines Perikardergusses, der im weiteren Verlauf der Erkrankung entstehen kann (exsudative Form), die Reibungskräfte abnehmen. Damit ist allerdings eine Änderung der Hämodynamik verbunden (2).

Die Persistenz von viralen Nukleinsäuren ohne stetige Replikation des Virus bedingt eine fortlaufende Entzündungsreaktion und einen bestehenden Erguss. Ursächlich hierfür ist die molekulare Mimikry, bei der (auto)immune Prozesse direkt gegen spezifische kardiale Proteine gerichtet sind (1).

4 Einteilung, klinische Präsentation und Diagnostik

4.1 Einteilung der Perikarditis nach Verlaufsformen

Akute Perikarditis:

Diese Verlaufsform ist als entzündliches perikardiales Syndrom definiert, welches mit bzw. ohne Erguss einhergehen kann (12). Zur akuten Perikarditis werden die exsudative und fibrinöse Form gezählt (2). Wie schnell sich ein Erguss entwickelt, ist sehr unterschiedlich, wobei dies neben der Menge an Flüssigkeit und der Dehnungsfähigkeit des Herzens einen Einfluss darauf hat, ob sich eine Herzbeutelamponade ausbildet (12). Die akute Perikarditis ist selbstlimitierend und die Patient*innen erholen sich zumeist ohne Komplikationen. Allerdings ist zu erwähnen, dass eine Herzbeutelamponade, eine rezidivierende Perikarditis und in seltenen Fällen auch eine restriktive Perikarditis die Folge der akuten Verlaufsform sein können (1).

Persistierende und rezidivierende (rekurrierende) Perikarditis:

Eine persistierende Perikarditis dauert länger als vier bis sechs Wochen, aber kürzer als drei Monate, wobei keine Remission eintritt (12). Demgegenüber steht die rezidivierende Perikarditis, die durch ein Wiederauftreten der Symptome nach einem symptomfreien Intervall von vier bis sechs Wochen gekennzeichnet ist (20, 21). Dieses erneute Auftreten dauert weniger als drei Monate an (20). Die Wahrscheinlichkeit für eine erneute Erkrankung nach erstmaliger Symptomatik liegt bei 30 Prozent, nach Auftreten des ersten Rezidivs bei 50 Prozent (22). In den meisten Fällen handelt es sich bei der rekurrenden Perikarditis um einen autoimmun- oder immunmodulierten Prozess, jedoch wird die Ätiologie bei immunkompetenten Personen kaum ermittelt. In zahlreichen Fällen ist eine rekurrende Perikarditis durch eine inadäquate Therapie mit entzündungshemmenden Medikamenten bedingt (23). Auch Patient*innen mit nicht idiopathischer Genese (beispielsweise neoplastisch oder bakteriell) sowie jene, die vor Kurzem eine Therapie mit Kortikosteroiden erhalten haben, neigen zu einer rezidivierenden Perikarditis. Trotz der relativ guten Prognose hat die rezidivierende Perikarditis einen negativen Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen und stellt, vor allem bei Nichtansprechen auf eine konventionelle Therapie, eine Herausforderung für die Ärzt*innen dar (21).

Chronische Perikarditis:

Dauern die Symptome einer Perikarditis trotz Medikation länger als drei Monate an, wird von einer chronischen Perikarditis gesprochen, die meist mit einem Perikarderguss einhergeht (23). Es ist anzumerken, dass eine chronische Herzbeutelentzündung auch ohne vorhergehende akute Perikarditis auftreten kann. Die chronische Verlaufsform lässt sich in drei Gruppen unterteilen, zu denen die chronisch-konstriktive bzw. die rezidivierende fibrinöse oder persistierende Herzbeutelentzündung und die Perikarditis mit entzündlichem Erguss gezählt werden. Die letzten beiden Gruppen können sich zu einer konstriktiven perikardialen Entzündung weiterentwickeln (13).

4.2 Klinik

Die trockene Perikarditis ist durch einen plötzlichen, heftigen, retrosternalen Schmerz, der sich bei tiefem Einatmen sowie im Liegen und durch Husten verstärkt, gekennzeichnet (6, 24). Schulter- und Rückenschmerzen sind eine mögliche Symptomatik, wobei ähnlich einem Myokardinfarkt auch eine Schmerzausstrahlung in Nacken, Kiefer und Arme auftreten kann (3, 23). Im Gegensatz zum Herzinfarkt ist der plötzlich eintretende Schmerz allerdings lageabhängig, bessert sich beim aufrechten Sitzen und bei Vorwärtsneigung des Oberkörpers, nicht aber durch Nitrate. Der Grund für die lagebedingte Besserung ist, dass durch die Änderung der Position des Oberkörpers der Druck auf das Perikard sinkt (3). Hingegen lindern Nitrate aufgrund ihrer vasodilatativen Wirkung und der damit verbundenen Erweiterung der Koronargefäße eine Angina Pectoris Symptomatik (2).

Bei der chronischen Herzbeutelentzündung können ebenso die genannten Symptome auftreten, allerdings sind anfangs in zahlreichen Fällen keine oder nur wenige Beschwerden präsent (13).

Die Ätiologie kann das klinische Bild beeinflussen. Perikarditiden mit bakterieller Genese präsentieren sich begleitend mit Schüttelfrost, Fieber und einer Leukozytose, wohingegen virale Infekte gastrointestinale oder influenzaähnliche Symptome verursachen (3). Aus Analysen von Patient*innen, die an einer Perikarditis erkrankt sind, gingen Major- und Minor-Kriterien hervor, die das Auftreten von Komplikationen, wie beispielsweise einer Pericarditis constrictiva oder einer Herzbeuteltamponade, begünstigen. Zu ersteren zählen eine Erhöhung der Körpertemperatur von mehr als 38°C, ein subakuter Verlauf, Nichtansprechen auf NSAR binnen sieben Tagen und eine große Ergussmenge. Eine

Immunsuppression, eine orale Antikoagulation, vorangegangene Traumata und eine Perimyokarditis können als Minor-Kriterien genannt werden (25). In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass eine Abklärung der Ätiologie sinnvoll ist, wenn mindestens eines der eben genannten Charakteristika zutrifft, da dies eine spezifische Therapie der Perikarditis möglich macht (21).

4.3 Möglichkeiten der Diagnosestellung

Zu den vier Hauptdiagnosekriterien der akuten Perikarditis zählen die Perikarditis-spezifischen EKG-Veränderungen in Form einer ST-Streckenhebung oder PR-Streckensenkung, Brustschmerz, Perikardreiben und der neu auftretende oder sich verschlechternde Perikarderguss. Um die klinische Diagnose stellen zu können, müssen zwei dieser Kriterien zutreffen (1). Mithilfe der diagnostischen Bildgebung, zu der die Computertomographie, die Echokardiographie und die Magnetresonanztomographie gezählt werden können, ist es möglich, Erkrankungen des Perikards häufiger und eindeutiger festzustellen. Die kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie (CMR) und Computertomographie (CT) können laut Maisch und Karatolios 2008 (4) zum derzeitigen Standpunkt als beste bildgebende Methoden gesehen werden. Hierbei können Raumforderungen im Bereich der Lunge oder des Mediastinums sowie Tumore, die in das Perikard infiltrieren, dargestellt werden (4).

4.3.1 Nicht-invasive Diagnostik

4.3.1.1 Auskultation

Das Perikardreiben ist ein spezifisches Merkmal der Perikarditis und tritt bei ca. 85 Prozent aller Patient*innen auf. Fehlt diese Symptomatik, ist eine Herzbeutelentzündung allerdings nicht auszuschließen (3). Die Auskultation sollte am Ende der Expiration erfolgen und das Stethoskop an der linken Linea sternalis platziert werden. Im Laufe des Tages kann die Intensität des Perikardreibens variieren, wodurch Patient*innen mit Verdacht auf eine akute Herzbeutelentzündung regelmäßig und in unterschiedlichen Körperpositionen untersucht werden (23). Eine Veränderung der Haltung des Oberkörpers (Vorwärtsneigung bzw. Abstellen der Ellbogen auf die Knie) und ein stärkerer Druck beim Applizieren des Stethoskops verbessern die Qualität der Auskultation, wobei das Anhalten des Atems ebenfalls bessere Untersuchungsbedingungen schafft. Eine kurze Atempause hat keinen

Einfluss auf die Herztätigkeit, allerdings kann ein Pleurareiben als Differentialdiagnose ausgeschlossen werden (3). Auskultatorisch sind systolisch-diastolische oder lediglich systolische Reibegeräusche zu erkennen, die über eine schabende Charakteristik verfügen. Diese sind vor allem postexpiratorisch und in der Nähe des Sternums über dem Lingulabereich zu hören (6).

Das Perikardreiben setzt sich typischerweise aus drei Komponenten zusammen, die während der atrialen und ventrikulären Systole sowie der schnellen Füllung während der Ventrikeldiastole auftreten. Dies ist aber nur bei ca. 50 Prozent der Patient*innen der Fall, wodurch auch andere Formen möglich sind. So kann das Reiben ebenfalls biphasisch oder monophasisch auftreten (23).

Charakterisiert wird das Perikardreiben durch ein kratzendes bzw. schabendes Geräusch, dessen Intensität variieren kann und durch einen Perikarderguss schwächer zu hören ist (3). Ein typisches Kennzeichen der Perikarditis sicca ist ein systolisch-frühdiaistolisches Reibegeräusch, das ebenso unter der Bezeichnung Lokomotiven-Geräusch bekannt ist. Zur besseren Wahrnehmung des Geräusches wird empfohlen, den Oberkörper der Patient*innen nach vorne zu beugen und im 3./4. Interkostalraum parasternal links bzw. über der Herzspitze die Auskultation durchzuführen (2). Das Lokomotiven-Geräusch besteht, wie bereits beschrieben, aus drei Komponenten, zu denen die Vorhofsystole, die Ventrikelsystole und die Ventrikeldiastole zählen (26). Bei einer fortgeschrittenen restriktiven Perikarditis ist auskultatorisch ein dritter Herzton zu hören, wobei dieser als ein Mitralvitium fehlgedeutet werden kann (6). Ebenso ist ein hohes, frühdiaistolisches Füllungsgeräusch zu hören, das entsteht, da die frühe ventrikuläre Füllung aufgrund des unelastischen Herzbeutels anhält (8).

Prinzipiell lassen sich bei der Auskultation des Thoraxraumes drei Reibegeräusche, das pleurale, pleuroperikardiale und perikardiale unterscheiden.

pleurales Reiben	keine Geräusche in Atempause
pleuroperikardiales Reiben	Geräusche des Perikards und Geräusche während des Atemvorgangs wahrnehmbar (Kombination aus linksseitiger Pleuritis und Herzbeutelentzündung)
perikardiales Reiben	Reibegeräusche bei angehaltenem Atem

Tabelle 1: Auskultatorisch wahrnehmbare Reibegeräusche (6).

4.3.1.2 Elektrokardiogramm

Bei ca. 90 Prozent der Patient*innen sind Änderungen im EKG erkennbar (3). So liegen bei einer akuten Perikarditis eine ST-Streckenhebung in zahlreichen Ableitungen, eine PR-Senkung und eine ST-Streckensenkung in der Ableitung aVR vor (11). Reziproke Veränderungen der ST-Strecke sind nicht zu erkennen und die ST-Streckenhebungen sind nicht ausschließlich auf die Ableitungen der Vorder- oder Hinterwand beschränkt. Weiters beginnen die ST-Streckenhebungen zumeist direkt am J-Punkt (20).

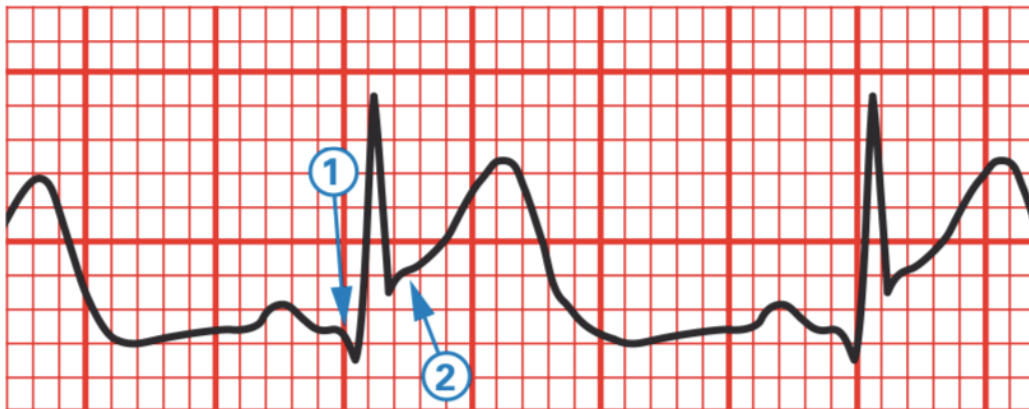


Abbildung 1: ST-Streckenhebung aus J-Punkt 2. Q-Zacke als Bezugspunkt 1; mit freundlicher Genehmigung von der deutschen Gesellschaft für Kardiologie (47).

Das Perikard selbst besitzt keine elektrische Aktivität. Die Auffälligkeiten im EKG entstehen daher nicht primär durch die Entzündung des Herzbeutels, sondern durch die Entzündung des Epikards, das ebenso mitbetroffen sein kann (1). Auch eine deszendierende TP-Strecke, das sogenannte Spodick-Zeichen ist bei ca. 80 Prozent der Patient*innen mit einer akuten Perikarditis vorhanden (23).



Abbildung 2: Spodick-Zeichen; mit freundlicher Genehmigung The Permanente Journal (57).

Bei der akuten Perikarditis ist eine Einteilung in vier Phasen möglich. In der ersten Phase treten diffuse, konkav nach oben gehende ST-Streckenhebungen auf. Auch eine PR-Streckensenkung ist kennzeichnend, die normalerweise einige Stunden bis Tage präsent ist. Dem folgt in der ersten Woche das Stadium zwei, in dem sich die ST- und PR-Strecke normalisieren. Die ST-Strecke nimmt im dritten Stadium einen isoelektrischen Verlauf an und diffuse T-Wellen-Negativierungen treten auf. Stadium vier ist gekennzeichnet durch eine Normalisierung des EKG-Verlaufs oder dem Persistieren der T-Wellen-Negativierung (23). Endokrine und metabolische Störungen, vor allem die Hypothyreose, äußern sich im EKG in Form einer Bradykardie und einer geringen Amplitude des QRS-Komplexes (1). Allerdings ist anzumerken, dass der Zeitpunkt des Auftretens der Herzbeutelentzündung und eine bereits erfolgte Behandlung die typischen EKG-Muster maskieren können. So sind beispielsweise bei einer späten Präsentation der Symptome ein normales EKG oder nur diffuse T-Wellen-Negativierungen erkennbar. Pathologische Q-Zacken und eine Verlängerung der QT-Zeit sprechen nicht für eine Perikarditis, sondern sind ein Anzeichen für eine koronare Erkrankung (23).

4.3.1.3 Bildgebende Verfahren

Echokardiographie:

Als einfachste und sensitivste Möglichkeit zur Diagnostik bzw. Therapie einer Perikarditis und zur Abschätzung der hämodynamischen Auswirkungen eines Ergusses kann die Echokardiographie genannt werden (4, 5). Die Echokardiographie ist zumeist das erste und einzig notwendige bildgebende Verfahren bei Patient*innen mit einer akuten Perikarditis. In ca. 40 Prozent der Fälle ist sie unabdingbar, um Komplikationen, wie beispielsweise eine Pericarditis constrictiva oder eine Herzbeuteltamponade, festzustellen. Auch die zeitliche Entwicklung eines Perikardergusses kann überwacht werden (27). Weiters kann eine akute Ischämie des Myokards durch das Fehlen oder Vorhandensein von Wandbewegungsstörungen als mögliche Differentialdiagnose ausgeschlossen oder diagnostiziert werden. Bei fünf Prozent der Patient*innen mit einer akuten Perikarditis und einer myokardialen Mitbeteiligung ist eine Störung der Wandbewegung erkennbar (1). Laut der 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (1) ist bei allen Patient*innen mit einer akuten Perikarditis eine Echokardiographie durchzuführen (23). Bereits ab 50 ml Ergussmenge kann ein Nachweis erfolgen (6). Im Gegensatz zur Pericarditis exsudativa, die durch eine Ergussbildung in Form eines zwischen Epi- und

Perikard gelegenen, echofreien Raumes gekennzeichnet ist, kann eine Pericarditis sicca nicht mit der Echokardiographie nachgewiesen werden (4). Die Unterscheidung zwischen einem purulenten, sterilen oder entzündlichen Erguss ist nicht möglich (14). Bei geringen Flüssigkeitsmengen ist die Lokalisation zumeist posterolateral sowie posterior, wobei auch ein zirkumferenzielles Auftreten bei größeren Ergüssen möglich ist (5).

Mithilfe des M-Modes wird durch die Darstellung der Bewegungsformen des Peri- und Epikards eine Unterscheidung nach Horowitz in sechs Typen getroffen, welche in der folgenden Tabelle veranschaulicht werden.

Typ A	Keine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel
Typ B	Feuchtes Perikard: Separation von Epi- und Perikard während Systole mit systolischem Mitbewegen des Herzbeutels
Typ C	Separation des Perikards während Systole, wobei kein Mitbewegen des Perikards während der Systole erfolgt
Typ D	Klassischer Erguss: Separation des Perikards während Systole und Diastole
Typ E	Nach Abheilung des Perikardergusses auftretende Herzbeutelverdickung/-fibrose mit einer Mitbewegung des Perikards während der Systole
Typ F	In Abheilung befindlicher Erguss mit systolischem Mitbewegen des Herzbeutels

Tabelle 2: Einteilung des Perikardergusses nach Horowitz (4).

Thoraxröntgen:

Bei allen Patient*innen mit Verdacht auf einen Perikarderguss oder einer pleuropulmonalen Beteiligung wird eine Röntgenuntersuchung empfohlen. Eine akute Perikarditis zeigt normalerweise keine Auffälligkeiten im Thoraxröntgen, jedoch ist zu berücksichtigen, dass Veränderungen erst ab einer Ergussmenge von mehr als 300 ml radiologisch erkennbar sind (1). Es kann ebenso der Fall eintreten, dass ein vergrößerter Herzschatten ohne Anzeichen einer Stauung in den Lungengefäßen ersichtlich ist. Dies äußert sich typischerweise in Form einer schlaffen Dreiecksform des Herzens, bei der der mittlere Abschnitt des Herzens verbreitert erscheint (6).

Computertomographie:

Obwohl Perikarderkrankungen primär mithilfe der Echokardiographie diagnostiziert werden, ist eine genauere Quantifizierung des Ergusses durch die CT möglich. Hierbei liegt der Fokus darauf, lokalisierte Ergüsse, vor allem anterior gelegene, zu erkennen und durch die unterschiedlichen Dichtewerte zwischen serösen und hämorrhagischen Perikardergüssen zu differenzieren. Bei Perikardergüssen unklaren Ursprungs ist eine CT-Untersuchung zum Stellen etwaiger Differentialdiagnosen indiziert. Verdickungen des Perikards, die größer als 4 mm sind, und Perikardkalzifizierungen können hinweisend für eine Pericarditis constrictiva sein. In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass auch die Vermessung der Perikarddicke in der CT aussagekräftiger ist als mit der Echokardiographie (4).

Kardiovaskuläre Magnetresonanztomografie (CMR):

Neben der CT ist die CMR-Untersuchung ein äußerst sensitives Verfahren, um die Lokalisation, die Flüssigkeitsmenge und die hämodynamische Konsequenz eines Ergusses festzustellen. Auch die Unterscheidung eines Exsudats von einem Transsudat ist möglich (4). Die CMR-Untersuchung wird vor allem dann eingesetzt, wenn die Diagnose anhand der Echokardiographie nicht eindeutig zu stellen ist oder der Verdacht auf eine myokardiale Beteiligung besteht (27).

Durch die Verabreichung von einem gadoliniumhaltigen Kontrastmittel kann der Nachweis von inflammatorischen Bereichen erfolgen. Dies ist mithilfe des „late gadolinium enhancement“ (LGE) in der CMR-Untersuchung möglich (4). Das gadoliniumhaltige Kontrastmittel wird im Zuge der MRT verwendet, da es einen stark verkürzenden Effekt auf die T1-Zeit hat und die Verteilung im Körper gewebeabhängig ist (28). Das LGE gibt Auskunft über das Vorhandensein und den Schweregrad einer entzündlichen Veränderung des Myokards. Unter physiologischen Bedingungen ist kein bzw. nur ein minimales LGE feststellbar, da das Perikard keine Durchblutung aufweist. Bei einer akuten Perikarditis kommt es allerdings zur Neubildung von Gefäßen, wodurch ein Zusammenhang zwischen Entzündung und LGE besteht. Durch das LGE können Patient*innen identifiziert werden, die ein erhöhtes Risiko für Komplikationen haben, da bei zahlreichen rekurrierenden Perikarditiden und einem höheren LGE die Anzahl an klinischen Remissionen geringer ist. Ebenso ist eine Therapieanpassung an das Ausmaß der Entzündung mithilfe des LGE möglich. Erfolgt eine gemeinsame Auswertung der Entzündung des Perikards anhand des LGE und der Beurteilung der perikardialen Ödeme in der T2-gewichteten Sequenz, kann der

Grad der Entzündung bestimmt werden. Eine akute Entzündung geht mit einem verstärkten LGE und einer erhöhten Signalintensität in der T2-Sequenz einher, wohingegen bei der chronischen Perikarditis keine erhöhte Signalintensität in der T2-Sequenz nachweisbar ist. Ein normales T2-Bild in Zusammenhang mit einem LGE ist kennzeichnend für die subakute Phase der Entzündung, wobei ebenso eine Verringerung des Ödems erkennbar ist. Auch eine myokardiale Mitbeteiligung ist in der CMR-Untersuchung in Form eines myokardialen LGE nachweisbar (27).

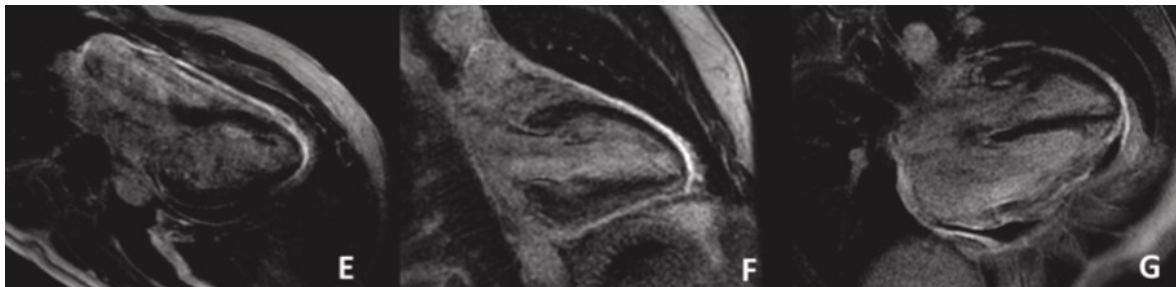


Abbildung 3: Late gadolinium enhancement im Rahmen der akuten Perikarditis; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (60).

4.3.1.4 Labordiagnostik und Biomarker

Als unspezifische Parameter, die eine Entzündung bei einer akuten Perikarditis anzeigen, können das C-reaktive Protein (CRP), die Leukozytenzahl, die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und das Fibrinogen genannt werden (7). Diverse proinflammatorische Zytokine und das CRP sind im Zuge der akuten Perikarditis fast immer erhöht, bei kleinen Ergüssen und bei der chronischen Perikarditis jedoch seltener (29). Um eine virale Perikarditis diagnostizieren zu können, sind zytologische, molekulare, histologische und immunohistologische Untersuchungen des Perikardergusses und der Perikardbiopsie notwendig (1). Es hat sich herausgestellt, dass bei einer viralen Perikarditis der serologische Erregernachweis im Gegensatz zur Perikardpunktion zwecklos ist, da keine Erhöhung von proinflammatorischen Zytokinen im Serum, allerdings eine Erhöhung vom Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α), vom basischen Fibroblasten-Wachstumsfaktor (bFGF), des Endothelwachstumsfaktors (VEGF), des Interleukin 6 und 8 und von Interferon-gamma (IFN- γ) im Perikarderguss nachweisbar ist. Diese Parameter sind ein Hinweis auf lokale entzündliche Reaktionen. Bei einer viralen Infektion wird die Genomsequenzierung mithilfe einer PCR-Analyse der Serologie vorgezogen, da zweitens nur bei Patient*innen mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) oder HIV sinnvoll ist (1, 30).

Kommt es zu einer myokardialen Mitbeteiligung im Rahmen einer Perimyokarditis, sind ebenso die Kreatinkinase (CK) bzw. CK-MB sowie Troponin-I oder -T erhöht. Ursächlich hierfür ist eine Entzündung des Epikards, nicht die Nekrose der Myozyten (7). Bei Erhöhung dieser Parameter und bei einer Verringerung der linksventrikulären Pumpleistung während der Systole kann eine Beteiligung des Myokards nicht ausgeschlossen werden (25). Auch werden bei einer möglichen autoimmunen Genese beispielsweise antinukleäre Antikörper (ANA), das extrahierbare nukleäre Antigen (ENA) oder Anti-Neutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA) ermittelt (1, 30, 31). Bei Verdacht auf Sarkoidose erfolgt die Feststellung des Kalziums im Urin und des Angiotensin-Converting-Enzymes (ACE) sowie der Nachweis von Ferritin bei einem vermuteten Morbus Still (1, 30).

Der Nachweis von Tumormarkern im Serum oder im Erguss wird herangezogen, um entzündliche von neoplastischen Prozessen abgrenzen zu können (29). Werden bakterielle Infektionen als Ursache in Betracht gezogen, erfolgt vor dem Beginn der Antibiotikatherapie die Abnahme einer Blutkultur, wobei bei Anzeichen auf Borrelien (Lyme-Borreliose) oder *Coxiella burnetii* (Q-Fieber) eine Serologie durchgeführt wird. Liegt ein chronischer Perikarderguss vor, wird empfohlen, einen Nierenfunktionstest durchzuführen und das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) zu ermitteln (1, 30).

Im Zuge der Untersuchung der Perikardflüssigkeit wird eine Zytologie durchgeführt, zur Abklärung einer Tuberkulose eine PCR und in der Mikrobiologie werden anaerobe, aerobe und Mykobakterien-Kulturen angelegt (1). Ist eine tuberkulöse, perikardiale Flüssigkeit vorliegend, kann darin der Nachweis von Adenosin-Desaminase (ADA), säurefesten Stäbchen in der Ziehl-Neelsen-Färbung und Mykobakterien in der PCR erfolgen (29).

Bezüglich der Eiweiß- und LDH-Konzentration ist anzumerken, dass eine Erhöhung dieser Werte eher für das Vorliegen eines Exsudats spricht, dies ist allerdings nicht validiert (1).

4.3.2 Invasive Diagnostik

Der klassische Zugang ist die Perikardpunktion von subxiphoidal, durch welche perikardiale Flüssigkeit gewonnen, eine Biopsie durchgeführt und eine Drainage gelegt werden kann. Zur Ermittlung der Ätiologie kann ebenso die Perikardioskopie in Kombination mit immunohistologischen, molekularen oder histologischen Untersuchungen Anwendung finden (1).

Perikardiozentese bzw. Perikardpunktion:

Die Perikardiozentese stellt die einzige Maßnahme dar, die bei einer Herzbeutelamponade als lebensrettend gesehen werden kann. So wird eine Verbesserung der Hämodynamik erzielt und Punktatflüssigkeit kann zur weiterführenden Diagnostik gewonnen werden (4). Mithilfe der Perikardpunktion bzw. Perikardbiopsie kann die Ätiologie bei einer Perikarditis allerdings nur selten festgestellt werden. Daher wird empfohlen, nur bei einer Herzbeutelamponade sowie bei einer vermuteten neoplastischen Perikarditis, bei Annahme einer purulenten Infektion und bei Therapieversagen eine Perikardpunktion durchzuführen (7).

Die Perikardpunktion ist aufgrund der minimalen Invasivität zumeist die erste interventionelle Maßnahme, die angewandt wird (32). Die Durchführung erfolgt unter Lokalanästhesie, begleitet von einer Fluoroskopie oder Echokardiographie. Ebenso sollte eine hämodynamische und radiologische Überwachung und ein EKG verfügbar sein. Eine Perikardpunktion ohne begleitende Bildgebung ist mit Ausnahme von lebensbedrohlichen Situationen zu vermeiden, da das Herz, andere Organe und Gefäße, wie beispielsweise die Leber, die A. mammaria interna oder die Lunge verletzt werden können. Die geeignete Punktionsstelle bei der ultraschallgeführten Perikardpunktion ist jene, bei der sich die meiste Flüssigkeit befindet und diese sehr nahe am Schallkopf liegt. Das Komplikationsrisiko dieses Eingriffs liegt bei 4-10 Prozent, abhängig vom Monitoring, den Kompetenzen der Operateur*innen und der Situation (akut bzw. geplant). Zu den Komplikationen des Eingriffes zählen Arrhythmien, eine Verletzung der Koronararterien oder der Herzkammern, ein Häm- und Pneumothorax, ein Pneumoperikard sowie Verletzungen der Leber. Wird die perikardiale Flüssigkeit von Strukturen überdeckt, ist der Erguss kleiner als 10 mm oder ist die Flüssigkeit lateral bzw. posterior gelegen, birgt eine Perikardpunktion zusätzliche Gefahren, wodurch der chirurgische Zugang empfohlen wird (1).

Bezüglich der Indikationen und Kontraindikationen der Perikardiozentese ist zu sagen, dass einige Faktoren zu beachten sind. Zu den Klasse-I-Indikationen zählen eine Herzbeutelamponade und der Verdacht auf tuberkulöse oder purulente Ergüsse. Ebenso sind Ergüsse, die eine Separation zwischen dem Peri- und Epikard von mehr als 20 mm während der Diastole verursachen, als Indikation zu nennen. Indikationen der Klasse-IIa sind der Verdacht auf eine maligne Ursache des Perikardergusses und nicht purulente oder tuberkulöse Flüssigkeitsansammlungen, mit einer echokardiographisch nachweisbaren Separation von 10-20 mm während der Diastole. Der Indikation der Klasse IIb werden nicht

purulente oder tuberkulöse Ergüsse mit weniger als 10 mm Separation während der Diastole zugeordnet. Zu den Kontraindikationen, ebenso Indikatoren der Klasse III genannt, können eine Aortendissektion und als relative Kontraindikation eine Thrombozytopenie, eine Therapie mit Antikoagulantien, eine nicht behandelte Gerinnungsstörung, lokalisierte und kleine posteriore Ergüsse gezählt werden. Weiters liegt keine Indikation vor, wenn eine andere Möglichkeit zur Diagnosestellung ausreichend ist, keine Herzbeutelamponade präsent ist und bei geringen Ergüssen, die sich unter der Therapie mit antiinflammatorischen Medikamenten zurückbilden (4).

Perikardioskopie und Perikardbiopsie:

Mithilfe der Perikardioskopie ist eine Darstellung der epikardialen und perikardialen Schicht des Herzbeutels möglich. Ebenso kann eine gezielte Biopsie entnommen werden, mit einem geringeren Risiko, epikardiale Gefäße zu verletzen. Bezüglich der Region, von der die Biopsie entnommen wird, ist festzuhalten, dass weiße fibrinreiche Regionen, die kaum etwas bezüglich der Ursache aussagen, selten zur Biopsie herangezogen werden. Zumeist werden dunkle Bereiche, die hinweisend für eine Entzündung, ein malignes Geschehen oder Einblutungen sind, zur Entnahme ausgewählt. Die Unterscheidung der Regionen kann am besten mit dem blue-light mode erfolgen (1).

Mithilfe der Perikardioskopie ist es möglich, pathologische Abschnitte des Peri- sowie Epikards festzustellen und in diesen Bereichen eine Biopsie durchzuführen. Durch die perikardioskopisch-geleitete Gewebeentnahme ist eine exaktere ätiologische Diagnostik möglich. Wichtig ist, dass die Patient*innen einerseits eine systemische Analgosedierung, andererseits eine Lokalanästhesie subxiphoidal erhalten, bevor die Biopsie durchgeführt wird (4).

5 Komplikationen und Differentialdiagnosen

5.1 Komplikationen

5.1.1 Perikarderguss und Herzbeutelamponade

5.1.1.1 Perikarderguss

Allgemeine Informationen und Klinik:

Ursächlich für die Entstehung eines Perikardergusses sind pathologische Prozesse, die eine Entzündung des Perikards verursachen und zu einer verstärkten Produktion von perikardialer Flüssigkeit (Exsudat) führen. Ebenso kann es aufgrund einer Stauungsinsuffizienz (erhöhter zentralvenöser Druck) oder eines pulmonalen Hypertonus zu einer verringerten Resorption der Perikardflüssigkeit und somit zu deren Ansammlung kommen (Transsudat). Bei zahlreichen Patient*innen ist der Perikarderguss als Zufallsbefund zu sehen, da keine Symptome auftreten (12).

Prinzipiell ist eine Einteilung bezüglich des zeitlichen Auftretens, der Verteilung, der hämodynamischen Auswirkung, der Zusammensetzung sowie der Größe möglich. Dies ist hilfreich, um bei einer bekannten Ursache das Risiko und mögliche Komplikationen im weiteren Verlauf einschätzen zu können (1). Die genaue Einteilung wird in der folgenden Tabelle veranschaulicht.

Zeitliches Auftreten	<ul style="list-style-type: none">• akut• subakut• chronisch (>3 Monate)
Verteilung	<ul style="list-style-type: none">• gekammert• zirkumferenziell
Hämodynamische Auswirkung	<ul style="list-style-type: none">• keine• Herzbeutelamponade• Pericarditis constrictiva
Zusammensetzung	<ul style="list-style-type: none">• Transsudat• Exsudat• Blut• selten: Luft oder Gas durch bakterielle Infektionen

Größe	<ul style="list-style-type: none"> • mild <10 mm • moderat 10-20 mm • groß >20 mm
-------	--

Tabelle 3: Einteilung des Perikardergusses (1).

Die idiopathische Perikarditis ist die häufigste Ursache eines Perikardergusses bei erhöhten Entzündungswerten. Bakterien oder Pilze verursachen zumeist exsudative, in schwerwiegenden Fällen purulente Ergüsse. Ein Perikarderguss kann als Erstmanifestation eines Tumors auftreten, allerdings ist bei 2/3 von diesen kein Nachweis von malignen Zellen in der Zytologie des Ergusses möglich (33). Maligne Perikardergüsse können in eine Herzbeutelamponade oder Pericarditis constrictiva übergehen (1). Metabolische Erkrankungen, wie beispielsweise eine Urämie, können ebenso zu einem Perikarderguss führen, was an einer hämorrhagischen Flüssigkeit und Fibrinexsudaten am Perikardium erkennbar ist (33).

Das klinische Erscheinungsbild eines Perikardergusses kennzeichnet sich durch eine Dyspnoe bis hin zur Orthopnoe, Brustschmerzen und einem Völlegefühl. Zusätzliche Symptome können Übelkeit und Dysphagie durch Druck auf das Zwerchfell und den Ösophagus sein. Auch Heiserkeit und Schluckauf können durch Kompression des Nervus laryngeus recurrens und Nervus phrenicus auftreten. Zu den nicht-spezifischen Krankheitszeichen zählen beispielsweise Schwäche, Palpitationen oder Fieber, wobei letzteres in Zusammenhang mit einer infektiösen oder immunmedierten Perikarditis gesehen werden kann (1).

Diagnostik:

Zur Diagnostik mithilfe der Echokardiographie ist zu sagen, dass bei einer zusätzlichen Flüssigkeitsansammlung von weniger als 25 ml lediglich eine Separation während der Systole erkennbar ist. Steigt die Ergussmenge an, ist während der gesamten Herzaktion ein echoarmer Raum nachweisbar und die Beweglichkeit der lamina parietalis sinkt. Ist ein teilorganisierter Perikarderguss mit einhergehender Fibrinbildung vorhanden, äußert sich dies in Form einer höheren Echogenität (5). Als Folge eines Perikardergusses können, wie bei einer Pericarditis constrictiva, ein elektrischer Alternans oder eine Niedervoltage auftreten (6). Bei ersterem erfolgt von einer Herzaktion zur anderen eine Höhenänderung der R-Zacke aufgrund der Veränderung der anatomischen Lage des Herzens von Herzschlag

zu Herzschlag (6, 34). Bei der Niedervoltage liegen die QRS-Amplitudenhöhen unter denen, die alterstypisch auftreten. Bei Erwachsenen werden bezüglich der Extremitätenableitungen Amplituden mit weniger als 0,5 mV und bei den Brustwandableitungen unter 0,7 mV zu dieser Auffälligkeit gezählt (35).

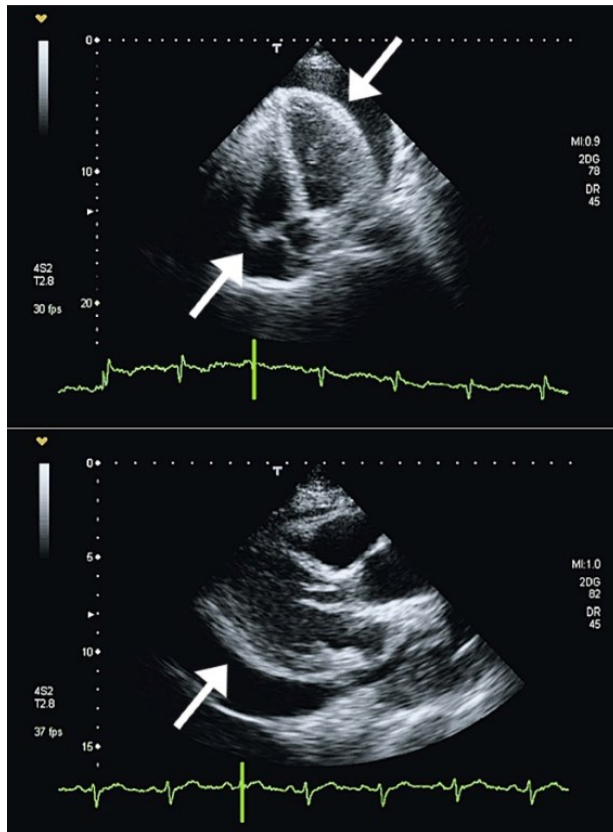


Abbildung 4: Perikarderguss; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (2).

Im Thoraxröntgen lässt eine Verbreiterung des Herzens, die „bocksbeutelartig“ erscheint, auf einen großen Erguss schließen. Auch ist bei einem Perikarderguss eine verringerte Lungengefäßzeichnung vorhanden, die an eine „leere Lunge“ erinnert. Kleine Flüssigkeitsansammlungen sind nur selten im Röntgen nachweisbar, jedoch können lokalisierte Perikardergüsse, die im Rahmen einer Operation oder nach Traumen auftreten, im p.a. Röntgen einer Perikardzyste ähneln. Die Abgrenzung zur Herzinsuffizienz kann erfolgen, da bei dieser eine Lungenstauung und eine Vergrößerung der Herzkontur im Röntgen erkennbar sind (29).

Auch im CT ist der Nachweis eines Ergusses möglich, wobei durch die Hounsfield Units ermittelt werden kann, ob es sich um ein Transsudat oder eine exsudative Flüssigkeit (vor allem bei purulenter Perikarditis) handelt (21).

5.1.1.2 Herzbeutelamponade als Folge des Perikardergusses

Allgemeine Informationen und Pathophysiologie:

Die Herzbeutelamponade kann als relevanteste Form eines Perikardergusses gesehen werden, wobei das klinische Erscheinungsbild je nach Geschwindigkeit der Ergussentstehung variiert. So können bei einer schnellen Ansammlung von Flüssigkeit im Perikard, wie beispielsweise durch iatrogene Perforation oder Wunden, bereits kleine Flüssigkeitsmengen den intraperikardialen Druck stark erhöhen und zu einer Herzbeutelamponade führen (1). Bei ca. 15 Prozent der Patient*innen mit einer akuten idiopathischen Perikarditis ist eine Herzbeutelamponade als Komplikation zu nennen (23). Die Flüssigkeitsansammlung zwischen der äußeren fibrösen und inneren membranösen Schicht des Perikards im Rahmen einer Herzbeutelamponade führt aufgrund der geringen Dehnbarkeit des Herzbeutels zu einer Erhöhung des intraperikardialen Drucks und somit zu einer Kompression des Herzens (36). Liegt eine Herzbeutelamponade ohne Entzündungszeichen vor, ist das Risiko für ein neoplastisches Geschehen größer, wohingegen bei schweren Ergüssen ohne Herzbeutelamponade und ohne Zeichen einer Entzündung auf eine chronisch-idiopathische Ätiologie zu schließen ist (1).

Entwickelt sich ein Erguss langsam, sammelt sich eine große Menge an Flüssigkeit über Tage bis Wochen, bevor Symptome bemerkbar sind (1). Im intraperikardialen Raum ist bei langsamer Zunahme der Flüssigkeit ein Erguss bis zu 2 Litern möglich, wobei hämodynamische Auswirkungen bei schnellem Entstehen bereits ab 80-200 ml auftreten können. Bezüglich der hämodynamischen Veränderung ist zu sagen, dass der Druck innerhalb des Perikards normalerweise geringer ist als der Füllungsdruck während der Diastole in der rechten und linken Kammer. Steigt der intraperikardiale Druck aufgrund des zunehmenden Perikardergusses an, werden die diastolischen Druckwerte in beiden Kammern von diesem überschritten. Dieser Vorgang führt zur Komprimierung des rechten Atriums und der rechten Kammer. Gleicht sich der intraperikardiale Druck dem intraventrikulären Druck während der Diastole an, ist eine Herzbeutelamponade die Folge. Daraus resultiert eine eingeschränkte Füllung der Herzkammer und somit ein verringertes Schlagvolumen. Um dies zu kompensieren, erfolgt eine verstärkte Adrenalinausschüttung, wodurch Herzfrequenz und Ejektionsfraktion ansteigen. Weiters kommt es zu einer Erhöhung des peripheren arteriellen Widerstandes, damit der systemische Blutdruck vorerst stabil bleibt (7). Als Folge der großen Ergussmenge und der damit verbundenen gestörten

diastolischen Ventrikelfüllung ist eine Einflusstauung möglich, die in einem kardiogenen Schock resultieren kann. Die Ursache hierfür ist darin zu finden, dass sich das Blut vor dem rechten Ventrikel und der rechten Kammer rückstaut (6).

Klinik:

Klinisch präsentiert sich dies in einem Low cardiac output-Syndrom. Dies ist gekennzeichnet durch eine Belastungsdyspnoe bzw. Orthopnoe, eine Tachykardie, einen Blutdruckabfall, der durch die Inspiration verstärkt wird, und einen Brustschmerz. Ebenso ist eine Leberkapselspannung, die mit Oberbauchschmerzen einhergeht und das Kussmaul-Zeichen, welches im Rahmen der Pericarditis constrictiva genauer erläutert wird, möglich. Weitere Symptome können, wie beim Perikarderguss, durch die Kompression von umliegenden Strukturen auftreten (1, 6). Aufgrund der Tamponade kann es zu einem Pulsus paradoxus kommen (37). In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass der Pulsus paradoxus ein Schlüsselsymptom zur Diagnose einer Herzbeutelamponade ist. Dieser entsteht aufgrund der erhöhten ventrikulären Interdependenz verursacht durch die Herzbeutelamponade. Das Gesamtvolumen beider Kammern wird fixiert und jede Veränderung des Volumens auf einer Seite bewirkt den gegensätzlichen Effekt auf der anderen Seite. So sinken das Volumen im linken Ventrikel und der systemische Blutdruck, wenn aufgrund der Inspiration der venöse Rückfluss in die rechte Herzkammer ansteigt. Das Ausmaß der hämodynamischen Veränderung ist abhängig von der Menge und der Akkumulationsgeschwindigkeit der perikardialen Flüssigkeit, der Dehnbarkeit des Herzbeutels sowie dem Füllungsdruck und der Beweglichkeit der Herzkammern (1).

Diagnostik:

Liegt der Verdacht auf eine Herzbeutelamponade vor, sind einige diagnostische Verfahren notwendig. Im EKG können Anzeichen einer Perikarditis erkennbar sein, vor allem ein sehr niedriger QRS-Komplex und elektrischer Alternans. Beide Veränderungen im EKG sind ein Zeichen für den dämpfenden Effekt der Flüssigkeit im Herzbeutel und für das Vorliegen eines swinging hearts (1). Auskultatorisch sind leise Herztöne wahrnehmbar. Das rückgestaute Blut vor dem rechten Vorhof äußert sich in Form einer Erhöhung des Venendrucks, die durch gestaute Jugularvenen bzw. Venen am Zungenrund gekennzeichnet ist. In der Sonographie ist eventuell ein geringer Aszites feststellbar (6).

MECHANISM OF PULSUS PARADOXUS

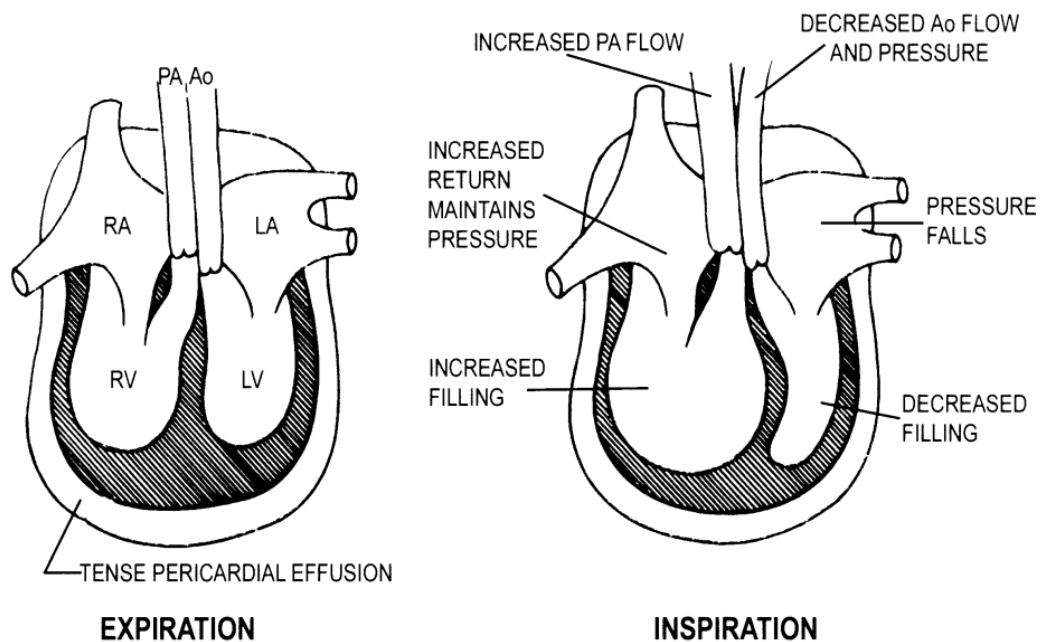


Abbildung 5: Mechanismus des Pulsus paradoxus; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (58).

5.1.2 Pericarditis constrictiva

Allgemeine Informationen:

Die konstriktive Perikarditis stellt eine schwere Form der diastolischen Dysfunktion dar, die durch das unelastische, entzündete, vernarbte Perikard bedingt ist. Die Klassifizierung in eine primäre und sekundäre Pericarditis constrictiva ist vorherrschend. Die primäre Form tritt idiopathisch, nach einer akuten Perikarditis oder in Zusammenhang mit rheumatologischen Erkrankungen auf. Die sekundäre Form ist die Folge von Strahlentherapien oder Herzoperationen (8). Die zugrundeliegende Ätiologie steht laut den 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (1) in einem engen Zusammenhang mit dem Fortschreiten der Erkrankung. So ist das Risiko für das Auftreten einer Pericarditis constrictiva bei viralen bzw. idiopathischen Perikarditiden mit weniger als einem Prozent niedrig, bei immunmedierten sowie intermediären Herzbeutelentzündungen mit 2-5 Prozent mittelmäßig und bei den bakteriellen Perikarditiden, vor allem der purulenten, mit 20-30 Prozent hoch (1).

Der pathophysiologische Vorgang besteht darin, dass die Entzündung des Perikards bzw. das verletzte Perikard nur eine beschränkte diastolische Füllung erlauben. Physiologisch hat

das Perikard die Aufgabe, eine akute Überdehnung der Herzkammern zu vermeiden und eine bestmögliche diastolische Füllung zu gewährleisten. Resultierend aus der entzündlichen Veränderung und Fibrosierung nimmt die Dicke des Perikards bei ca. 80 Prozent der Patient*innen zu, wodurch die Elastizität des Herzbeutels sinkt (8). Dieses veränderte Füllungsverhalten tritt ebenso bei einer chronischen Pericarditis constrictiva aufgrund des schrumpfenden Perikards unter Narbenbildung auf, wobei auch die Bildung von Kalkspangen möglich ist (6). Ein konstantes Schlagvolumen ist die Konsequenz der eingeschränkten diastolischen Füllung, wodurch die Leistung des Herzens vorwiegend durch die Frequenz gesteuert wird. Daraus resultiert eine Tachykardie, um das HZV aufrecht zu erhalten (7). Besteht das veränderte Füllverhalten der Ventrikel während der Diastole über einen längeren Zeitraum, kann eine Herzmuskelatrophie die Folge sein (6).

Klinik:

Die Versteifungen sowie Verklebungen des viszeralen und parietalen Blattes des Herzbeutels bewirken eine Beeinträchtigung der diastolischen Füllung, die alle vier Hohlräume des Herzens betrifft. Dadurch gleichen sich die diastolischen Füllungsdrücke jener an. Vorerst erfolgt noch keine Einschränkung der Ventrikelfüllung in der frühen Diastole, jedoch ist der Füllungsvorgang aufgrund des höheren zentralvenösen Drucks (ZVD) schneller. Die Füllung endet, wenn das durch die Einengung des Herzbeutels vorgegebene Volumen der Herzkammern erreicht ist. Weiters ist zu vermerken, dass aufgrund der Pericarditis constrictiva intrathorakale Druckschwankungen, die durch die Atmung bedingt werden, nicht auf das Perikard und die Herzkammern übertragen werden. Somit kommt es zu keinem Druckabfall im rechten Atrium und in den zentralen Venen, der unter physiologischen Bedingungen während des Einatmens auftritt, sondern ein Anstieg des ZVD kann die Folge sein. Dies äußert sich in Form des Kussmaul-Zeichens (7).

Unter dem Kussmaul-Zeichen wird der fehlende Abfall bzw. der paradoxe Anstieg des Drucks in den Jugularvenen während der Inspiration verstanden (38).

Physiologisch kommt es durch die Inspiration zu einem negativen intrathorakalen Druck. Dies bewirkt, dass vermehrt Blut in die rechte Herzkammer fließt und der Druck dort ansteigt, währenddessen der Druck im rechten Vorhof sinkt. Der negative intrathorakale Druck bedingt ebenso eine verminderte Füllung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, da sich in der Lunge vermehrt Blut ansammelt. Somit kommt es zu einem leichten Abfall des systolischen Blutdrucks.

Die Ursache des Kussmaul-Zeichens ist in Erkrankungen, die eine Dysfunktion des rechten Ventrikels auslösen, die Füllung des rechten Ventrikels beeinträchtigen und den Druck im rechten Atrium erhöhen, zu finden. Die Hypo- bzw. Inelastizität des Myokards (z.B. restriktive Kardiomyopathie), eine konstriktive Perikarditis oder eine rechtsventrikuläre Dysfunktion infolge eines rechtsseitigen Myokardinfarkts sind hierfür verantwortlich. Dies führt zu einer eingeschränkten rechtsventrikulären Füllung und einem paradoxen Anstieg des Jugularvenendrucks während der Inspiration. Bei Patient*innen mit einer Herzbeuteltamponade ist trotz des Anstiegs des intraperikardialen Drucks kein Kussmaul-Zeichen erkennbar. Dies ist darauf zurückzuführen, da das gesamte Herz während der Inspiration komprimiert wird und der negative intrathorakale Druck immer noch auf die rechte Seite des Herzens übertragen werden kann (39).

Ein Pulsus paradoxus ist ebenso bei einer konstriktiven Perikarditis zu finden (6).

Prinzipiell sollte bei Patient*innen mit Symptomen einer Herzinsuffizienz, vor allem bei erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion, eine Pericarditis constrictiva in der Diagnostik berücksichtigt werden, da jene potenziell heilbar, jedoch unbehandelt mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert ist (8). Auch bei einer Herzinsuffizienz, die nicht auf Therapien anspricht und bei einem nicht vergrößerten Herzen mit Zeichen einer Rechtsherzbelastung, kann eine Pericarditis constrictiva nicht ausgeschlossen werden (6). Bei ca. 70 Prozent der Patient*innen lässt sich die Symptomatik einer Herzinsuffizienz (NYHA-Stadium II-III) vorfinden, wobei auch ein Aszites oder eine Hepatomegalie sowie bei einem Drittel der Betroffenen ein Pleuraerguss möglich sind (5). Die Patient*innen beschreiben ihre Beschwerden in Form von Müdigkeit, Kurzatmigkeit, peripheren Ödembildungen und abdominellen Schwellungen (1). Neben diesen Symptomen ist eine Stauungsproteinurie und Hyponatriämie möglich, allerdings darf dies nicht mit einem nephrotischen Syndrom verwechselt werden (6). Der zeitliche Verlauf zwischen Entzündung des Perikards und dem Auftreten der Pericarditis constrictiva ist unterschiedlich, wobei ein direkter Übergang von einer subakuten bzw. chronischen Perikarditis in eine Pericarditis constrictiva möglich ist (1).

Diagnostik:

Im EKG, mit dem keine eindeutige Diagnose gestellt werden kann, äußert sich die Pericarditis constrictiva in einer Niedervoltage des QRS-Komplexes gemeinsam mit einer

abgeflachten oder leicht invertierten T-Welle. Wenn kein Vorhofflimmern präsent ist, können häufig breite und zweigipfelige P-Wellen festgestellt werden (40).

Mithilfe von Gewebedoppler bzw. dopplerechokardiographischen Verfahren kann eine konstriktive Perikarditis mit hoher Sicherheit auf nicht invasivem Wege diagnostiziert werden (5). Aufgrund der Konstriktion kommt es während der Herzzyklen zu intrakardialen Volumenverschiebungen. Diese bedingen atemabhängige Blutflussphänomene, die sich funktionell als hämodynamische Veränderungen bemerkbar machen.

Durch Dopplerspektren können eine abnehmende transmitrale und zunehmende transtrikuspidale Blutflussgeschwindigkeit, die mehr als 25 Prozent von den Maximalwerten abweicht, festgestellt werden. Diese Dopplerspektren dauern über mehrere Atemzyklen an. Weiters sind mithilfe von Dopplerspektren auch atmungsbedingte Veränderungen in der Funktion des rechten und linken Ventrikels durch die Darstellung der Geschwindigkeit des Blutflusses über der Aorten- und Pulmonalklappe dokumentierbar. Im 4-Kammer-Blick kann die Funktionsbeeinträchtigung des linken Ventrikels bei einer konstriktiven Perikarditis mit einem farbcodierten Gewebedoppler dargestellt werden. Diese Funktionsbeeinträchtigung führt zu einer paradoxen Erhöhung der septalen bzw. basalen-medialen systolischen Myokardgeschwindigkeit (41). Ist die Schallqualität zu gering, kann als halbinvasive Methode die transösophageale Echokardiographie herangezogen werden. Diese ist ebenfalls aussagekräftig beim Messen der Dicke des Perikards und beim Abschätzen der diastolischen Funktion durch Beurteilung des Pulmonalvenenflusses (5). Ein gleichzeitig vorliegendes Vorhofflimmern erschwert die Diagnosestellung mit der Echokardiographie. Die Echogenität des Perikards ist im Rahmen einer Pericarditis constrictiva zumeist unspezifisch. Das ist hinweisend auf perikardiale Schwielen, die durch eine fehlende regionale Wandverdickung des linken Ventrikels, eine Folge von myokardialen Adhäsionen, bedingt sind (41). Aufgrund der veränderten Rigidität der Herzkammern im Rahmen einer konstriktiven Perikarditis ist die diastolische Füllung eingeschränkt. Dadurch kommt es zu einem steilen Abfall des Ventrikeldrucks im Rahmen der frühen Diastole (Dip). Dem folgt ein rascher Anstieg, wobei schnell ein Plateau erreicht wird. Das Aufeinanderfolgen von Plateau und Dip wird ebenso als Quadratwurzelzeichen bezeichnet (42). Dies kann im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung festgestellt werden (12).

Im Röntgen sind ein Herz mit normaler Größe und eine Erweiterung der oberen Hohlvene erkennbar, wobei auch der Nachweis von Verkalkungen möglich ist (13). Diese erscheinen

als Kalkspangen. Jedoch ist in diesem Zusammenhang anzumerken, dass das Auftreten von jenen Verkalkungen nicht zwingend für eine konstriktive Perikarditis sprechen muss (40). Mithilfe der Computertomographie können die Peri- und Myokarddicke, Perikard-Kalzifizierungen sowie die Ventrikelgröße und -verformung abgebildet werden. Allerdings ist anzumerken, dass durch die CMR der Weichteilkontrast besser darstellbar ist (7). Ein verdicktes Perikard, welches aufgrund eines ödematösen Perikards oder einer chronischen Pericarditis constrictiva entsteht, kann ebenso im CMR veranschaulicht werden. Vor allem bei letzterer hat das CMR eine Auswirkung auf das weitere therapeutische Vorgehen, da bestehende Entzündungen anhand des LGE nachgewiesen und somit antiinflammatorisch behandelt werden können (21).

Die folgende Abbildung zeigt im Bild A die Perikardverkalkungen im seitlichen Thoraxröntgen, im Bild B eine CT-Darstellung derselben Perikardverkalkungen und der Verdickung des Perikards. Im Bild C ist die Verdickung des Perikards in einer MRT-Untersuchung erkennbar (8).



Abbildung 6: Thoraxröntgen, CT- und MRT-Darstellung der Pericarditis constrictiva; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (8).

Syndrome in Zusammenhang mit der Pericarditis constrictiva:

Im Zuge einer Pericarditis constrictiva können drei Hauptsyndrome auftreten, zu denen die chronisch-konstriktive, transient-konstriktive sowie die effusiv-konstriktive Perikarditis zählen. Die chronisch-konstriktive Perikarditis kennzeichnet sich durch eine über drei bis sechs Monate bestehende Konstriktion (12). Die diastolische Füllung der Ventrikel wird hierbei durch eine Fibrosierung des Herzbeutels beeinträchtigt, wobei dies mit oder ohne

Bildung von Kalkspangen möglich ist (13). Das Endstadium der chronisch-konstriktiven Perikarditis manifestiert sich in einer Kachexie, einem Vorhofflimmern, einem verringerten Herzzeitvolumen in Ruhe oder einer Hypalbuminämie (1).

Heilt die konstriktive Perikarditis spontan oder unter der Therapie mit antiinflammatorischen Medikamenten aus, wird von einer transient-konstriktiven Perikarditis gesprochen. Diese Form kommt bei ca. 7-10 Prozent der Patient*innen als Folge einer akuten Perikarditis vor (43). Die Klinik kennzeichnet sich typischerweise durch eine akute, entzündliche Perikarditis mit einer Konstriktion, die aufgrund entzündlicher Prozesse entsteht. Die Symptomatik verschwindet, wenn eine Therapie des entzündlichen Prozesses eingeleitet wird (1).

Bei der effusiv-konstriktiven Perikarditis liegt eine Kombination aus einer Pericarditis constrictiva und einem Perikarderguss vor, wobei die Betroffenen zumeist klinisch die Symptome einer Herzbeutelamponade und einer konstriktiven Perikarditis aufweisen (43). Dieses Syndrom der Pericarditis constrictiva ist nur selten in Entwicklungsländern vorzufinden, wobei die Tuberkulose das größte Risiko hierfür darstellt. Diagnostiziert wird die effusiv-konstriktive Perikarditis meist im Zuge einer Perikardpunktion (1).

Hierbei ist der enddiastolische bzw. rechtsatriale Druck erhöht, obwohl bereits eine Punktion zur Entlastung durchgeführt wurde. Der Grund ist in einer Epikarditis und in einer Adhäsion zwischen der Lamina viszeralis und parietalis zu finden, die nach einer bereits durchgeführten Punktion des Perikards auftreten (29).

5.1.3 Tuberkulöse Perikarditis

Allgemeine Informationen:

In den entwickelten Ländern ist eine bakteriell verursachte Perikarditis selten vorzufinden, allerdings stellt die tuberkulöse Perikarditis die weltweit häufigste Ursache in Entwicklungsländern dar. Die tuberkulöse Perikarditis kann in allen Altersklassen auftreten. Am häufigsten zeigt sich diese Unterform klinisch als eine chronisch-konstriktive Perikarditis, die einer Herzinsuffizienz ähnelt. Ebenso äußert sich die tuberkulöse Perikarditis in Form eines Perikardergusses, einer effusiv-konstriktiven und einer konstriktiven Perikarditis. Die Todesrate in den ersten sechs Monaten nach der Diagnose beträgt ca. 17-40 Prozent, wobei in diesem Zusammenhang anzumerken ist, dass der

Großteil der Informationen aus nicht entwickelten Ländern und von Immunsupprimierten stammen, wodurch zu hinterfragen ist, ob die Ergebnisse auf die entwickelten Länder übertragbar sind (1).

Diagnostik und Bewertung:

Wird eine tuberkulöse Perikarditis vermutet, erfolgt ein Erregernachweis in Form einer Perikardpunktion. Allerdings ist zu vermerken, dass die antituberkulöse Therapie bei gegebener Klinik trotz negativem Resultat begonnen werden soll (6). Die Perikardbiopsie und Perikardioskopie haben eine hohe diagnostische Genauigkeit in Bezug auf eine tuberkulöse Perikarditis (14). Auch sind bei allen Fällen der tuberkulösen Perikardergüsse Veränderungen im EKG ersichtlich. So äußern sich diese in Form von unspezifischen Veränderungen der ST-Strecken bzw. T-Wellen. In 9-11 Prozent der Fälle treten eine PR-Segment Abweichung oder ST-Streckenhebungen, wie bei der akuten Perikarditis, auf. Ein großer Perikarderguss ist anhand einer Niedervoltage zu erkennen, jedoch ist dies ebenso ein Kennzeichen der Herzbeutelamponade. Auch kann bei ca. vier Prozent der Fälle ein Vorhofflimmern, das aber nur vorübergehend auftritt, festgestellt werden. Ein elektrischer Alternans, wie bei einer Herzbeutelamponade, tritt bei der tuberkulösen Perikarditis nahezu nie auf (44).

In den 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (1) kann ein stufenweises Protokoll für die Bewertung einer suspekten tuberkulösen Perikarditis sowie eines Perikardergusses vorgefunden werden. Die erste Stufe beinhaltet, dass in 30 Prozent der Fälle mithilfe eines Thoraxröntgen eine pulmonale Tuberkulose festgestellt werden kann. In der Echokardiographie ist ein großer Perikarderguss präsent, der farnartige Ausläufer und eine Porridge-artige Struktur hat, wobei dies nicht spezifisch für einen tuberkulösen, jedoch für einen exsudativen Erguss spricht. In der CT- bzw. MRT-Untersuchung des Thorax können Perikardergüsse, eine Verdickung des Perikards und eine tracheobronchiale Lymphadenopathie, mit Aussparung der hilären Lymphknoten, festgestellt werden. Bei allen Patient*innen ist die Anlage einer Kultur, gewonnen aus Magensaft, Sputum oder Urin, mit Untersuchung auf das Mycobacterium tuberculosis zu empfehlen. Hinzuzufügen ist, dass die Skalenuslymphknoten biopsiert werden, wenn bei einer vorliegenden Lymphadenopathie die Perikardflüssigkeit nicht für eine Punktion erreichbar ist. Unabhängig von der Prävalenz kann gesagt werden, dass der Tuberkulin-Hauttest keine Aussagekraft hat. Kann keine Perikardflüssigkeit gewonnen werden, kann ein

diagnostischer Score herangezogen werden. Bei mehr als sechs Punkten ist eine zugrundeliegende Tuberkulose sehr wahrscheinlich, vor allem bei Menschen in nicht industrialisierten Ländern.

Zu den Kriterien zählen:

- Fieber (1 Punkt)
- Nachtschweiß (1 Punkt)
- Gewichtsverlust (2 Punkte)
- Immunglobulin-Spiegel von mehr als 40 g/l (3 Punkte)
- Periphere Leukozytenzahl von weniger als $10 \times 10^9/l$ (3 Punkte)

Als zweiter Schritt ist die Perikardpunktion zu nennen, wobei die therapeutische Perikardpunktion im Falle einer Herzbeutelamponade absolut indiziert ist und die diagnostische Perikardpunktion bei Patient*innen mit Verdacht auf eine tuberkulöse Perikarditis durchgeführt werden sollte.

Die dritte Stufe umfasst die Perikardbiopsie, die ebenfalls in therapeutisch und diagnostisch unterteilt werden kann. Die therapeutische Perikardbiopsie (Stufe 3) ist ein Bestandteil der chirurgischen Drainage bei Patient*innen mit Herzbeutelamponade nach einer Perikardiozentese oder bei jenen, die eine offene Drainage aufgrund von wiederholten Flüssigkeitsansammlungen im Perikard oder ein fehlendes Ansprechen auf die medikamentöse Therapie aufweisen. Die diagnostische Biopsie zur Festlegung der medikamentösen Therapie findet keine Anwendung in Regionen, in denen die Tuberkulose endemisch auftritt. Jedoch wird in Regionen, die nicht als Endemie-Gebiete deklariert sind, eine diagnostische Biopsie empfohlen, wenn die Patient*innen länger als drei Wochen erkrankt sind und keine anderen Tests die Ätiologie festgestellt haben.

Die Stufe vier umfasst die empirische antituberkulöse Chemotherapie. In Regionen, in denen die Tuberkulose endemisch auftritt, wird die Durchführung einer empirischen, antituberkulösen Chemotherapie bei einem exsudativen Perikarderguss empfohlen, wobei dies erst nach Ausschluss anderer Ursachen, wie Trauma, maligne Geschehen, purulente Perikarditis, Autoimmunerkrankungen oder einer Urämie erfolgen soll (1).

5.2 Differentialdiagnosen

5.2.1 Myokardinfarkt

Die Differenzierung einer Peri-(Myo-)karditis von einem Myokardinfarkt ist schwierig, da sich beide Krankheitsbilder mit einem akuten Brustschmerz, einem erhöhten Troponin und, im Falle eines STEMI, mit Veränderungen im EKG präsentieren (10). Laut der Definition der ESC (47) handelt es sich um einen STEMI, wenn sowohl die typische klinische Symptomatik als auch die Hebung der ST-Strecke für mindestens 10-20 Minuten persistieren bzw. der Nachweis eines neu feststellbaren Linksschenkelblocks möglich ist. Beim NSTEMI (Non-ST-segment elevation myocardial infarction) liegt keine anhaltende Hebung der ST-Strecke, jedoch ein Brustschmerz vor. Ebenso sind abnorme T-Wellen, dynamische Senkungen der ST-Strecke und unspezifische bzw. unauffällige EKG-Befunde üblich (45). Es ist möglich, dass die Peri-(Myo-)karditis einen akuten Myokardinfarkt imitieren kann und mit Symptomen einer Ischämie und einer ST-Streckenhebung im EKG einhergeht. Auch können bei einer Peri-(Myo-)karditis in der Echokardiographie Wandbewegungsstörungen dargestellt werden und nicht, wie erwartet, eine Hypokinesie (10).

Die differentialdiagnostische Unterscheidung beider Erkrankungen im klinischen Alltag ist schwierig, wobei die vorliegende Symptomatik, eine strukturierte klinische Untersuchung, eine Auskultation, ein EKG und Laborwerte (vor allem das CRP und Troponin) zur Diagnostik herangezogen werden können (11). Da sich diese Erkrankungen jedoch stark bezüglich ihrer Therapie unterscheiden, ist eine frühe Differentialdiagnose notwendig (10).

Anamnese und Klinik:

Das durchschnittliche Alter der Patient*innen liegt beim Auftreten eines Myokardinfarktes über 45 Jahre, jedoch können in seltenen Fällen auch jüngere Personen betroffen sein. Weiters ist bei der Erhebung der Anamnese zu berücksichtigen, dass bei einem Myokardinfarkt zumeist kardiale Risikofaktoren bzw. eine Vorgeschichte bezüglich Herzerkrankungen erhoben werden können (11). Nur bei ca. 40 Prozent der Patient*innen mit einem Myokardinfarkt zeigen sich typische Symptome. Hierzu zählen Schmerzen, die vorwiegend retrosternal vorzufinden sind und in Unterkiefer, Hals, Schulterregion sowie linken, selten rechten Arm ausstrahlen. Eine atypische Symptomatik findet sich bei älteren Patient*innen, Frauen sowie Diabetiker*innen. Zu diesen zählen Oberbauchschmerzen, die vor allem bei Hinterwandinfarkten typisch sind. Schwitzen, Erbrechen und Übelkeit können

als vegetative Begleitsymptomatik auftreten, wobei auch Herzrhythmusstörungen in Form von Kammerflimmern oder ventrikulären Tachykardien möglich sind (6). Starke Schmerzen im Bereich des Thorax, die nach einem bereits behandelten Myokardinfarkt auftreten, sind am häufigsten auf eine Perikarditis zurückzuführen (45). In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass bei einem Myokardinfarkt auskultatorische Befunde (z.B. Perikardreiben) nur im Rahmen von Komplikationen wie einer Pericarditis epistenocardica feststellbar sind (6). Es lassen sich zwei Formen der Postinfarktperikarditis unterscheiden, die Pericarditis epistenocardica und das Dressler Syndrom. Die Pericarditis epistenocardica bleibt klinisch meist unerkannt. Die später eintretende Form, das Dressler Syndrom, entsteht eine Woche bis hin zu mehreren Monaten nach einem Myokardinfarkt und ist nicht zwingend an eine transmurale Beteiligung gebunden. Es ist möglich, dass jene Unterform als Verlängerung der Pericarditis epistenocardica auftritt, wobei Patient*innen unter einer Thrombolyse seltener und Erkrankte, die aufgrund einer antithrombotischen Therapie unter perikardialen Blutungen leiden, häufiger vom Dressler Syndrom betroffen sind (46).

Weitere Geräuschbefunde sind ein Systolikum bei einer Ventrikelseptumperforation, die durch die Nekrose der Herzmuskelzellen bedingt ist oder bei einer Mitralinsuffizienz, ausgelöst durch die Dysfunktion oder den Abriss der Papillarmuskeln. Diese möglichen Komplikationen machen eine tägliche Auskultation bei Patient*innen mit einem Myokardinfarkt notwendig (6).

Labordiagnostik:

Da die klinische Differenzierung schwierig ist, wurde im Rahmen einer Studie von Meisel et al. 2021 (10) ermittelt, ob mithilfe der Laborwerte CRP und Troponin eine Diagnose gestellt werden kann. Es wurde festgestellt, dass das CRP sowie Troponin sowohl im Rahmen einer Peri-(Myo-)karditis als auch bei einem Myokardinfarkt erhöht sind. Hierbei ist anzumerken, dass es sich bei ersterem, unabhängig von der Ätiologie, um einen entzündlichen Prozess handelt, wodurch ein hohes CRP vorliegt. Das Troponin, das hinweisend auf geschädigte Herzmuskelzellen ist, ist im Vergleich zum CRP geringer erhöht. Bei einem STEMI und NSTEMI ist aufgrund der Hypoxie und des Untergangs der Kardiomyozyten eine stärkere Erhöhung des Troponins erkennbar, wohingegen das CRP zwar erhöht ist, aber nicht im selben Ausmaß wie das Troponin (10). Bereits kleine Infarkte bewirken einen Anstieg des Troponins (45). Ein weiterer Parameter ist das Verhältnis von CKMB zu CK, das bei einem Infarkt zumeist 10-20 Prozent beträgt. Jedoch gibt es

zahlreiche Ursachen, die zu einem Anstieg der Gesamt-CK führen, zu denen beispielsweise eine Peri-(Myo-)karditis, Muskelerkrankungen, Intoxikationen oder lipidsenkende Medikamente zählen (6). Ein weiterer Laborwert ist das Isoenzym CK-MB, dessen Anstieg zwar aufgrund des Vorkommens in anderen Geweben unspezifisch ist, jedoch bei mehr als sechs Prozent als herzspezifisch zu werten ist, da in anderen Geweben nur geringe Mengen vorkommen (45).

Elektrokardiogramm:

Liegt der Verdacht auf einen Myokardinfarkt vor, soll unmittelbar ein EKG durchgeführt werden, wobei dynamische Veränderungen in der Morphologie des EKGs feststellbar sind. So können hintereinander durchgeführte EKG-Aufzeichnungen die Diagnose eines Myokardinfarktes erleichtern, wenn dies primär nicht möglich ist. Weiters ist der J-Punkt, der sich am Übergang zwischen dem Ende des QRS-Komplexes und dem Beginn der ST-Strecke befindet, hilfreich bei der Größenabschätzung der Veränderung der ST-Strecke. Liegt eine stabile Grundlinie vor, hat das isoelektrische TP-Segment eine größere Aussagekraft zur Beurteilung der Größenordnung der veränderten ST-Strecke und somit zur Differenzierung einer Perikarditis und eines Myokardinfarktes. Erschwerend für letztere Methode sind Veränderungen der Grundlinie und eine vorliegende Tachykardie, die jedoch häufig in Akutsituationen auftreten. Daher wird bei der Bestimmung des J-Punktes empfohlen, als Bezugspunkt den Anfang des QRS-Komplexes zu wählen, da dieser nicht von einer veränderten Grundlinie beeinflusst wird (47).

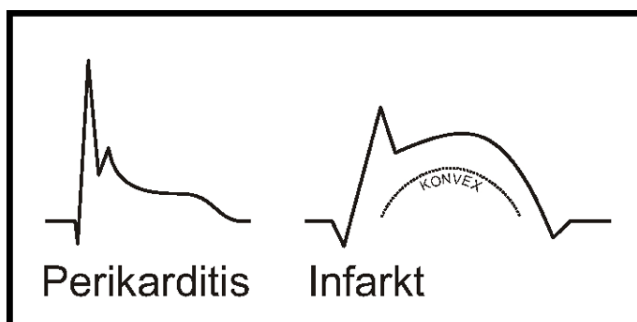


Abbildung 7: ST-Streckenhebung im Rahmen einer Perikarditis vs. eines Myokardinfarkts; mit freundlicher Genehmigung von Gerd Herold (6).

Wie bereits erwähnt, besitzt das Perikard selbst keine elektrische Aktivität, wodurch die Auffälligkeiten im EKG nicht primär durch die Entzündung des Herzbeutels entstehen,

sondern dadurch, dass das Epikard ebenso vom entzündlichen Vorgang mitbetroffen ist (1). Somit ist auch die Unterscheidung zum Myokardinfarkt gegeben, da bei einer Herzbeutelentzündung in allen Ableitungen die Schädigung der Außenschicht des Myokards ersichtlich ist, nicht nur in den regional zugeordneten Ableitungen (6).

5.2.2 Differentialdiagnosen der Konstriktion

5.2.2.1 Perikardtamponade

Allgemeine Informationen, Klinik und Diagnostik:

Grundliegende Informationen zur Perikardtamponade wurden bereits im Kapitel 5.1.1.2 abgehandelt.

Differentialdiagnostische Unterscheidung:

Bei der Herzbeutelamponade und Pericarditis constrictiva handelt es sich um zwei Entitäten, die sich in der Pathophysiologie und in den Therapiemöglichkeiten unterscheiden. Allerdings sind zumeist die Klinik, das EKG, die Echokardiographie sowie CMR-Untersuchung ähnlich, wodurch invasive Maßnahmen, wie beispielsweise eine Herzkatheteruntersuchung, notwendig sind, um eine Differenzierung treffen zu können. Die Herzkatheteruntersuchung ist als Goldstandard bei der Diagnostik einer konstriktiven Perikarditis zu sehen. In der Echokardiographie können kaum Unterschiede festgestellt werden. So ist beispielsweise bei beiden Krankheitsbildern eine ventrikuläre Interdependenz darstellbar. Auch ist die Ausdehnung der rechten Herzkammer aufgrund des interventrikulären Septums eingeschränkt, was eine Abweichung des Septums nach links bedingt. Dies führt zu einer verringerten linksventrikulären Füllung während der Inspiration. Im Gegensatz zur Perikardtamponade ist die Pericarditis constrictiva ein chronischer Prozess mit einer stetigen Zunahme der Perikarddicke, wodurch die Elastizität mit zunehmendem Verlauf verloren geht. Die folgende Tabelle zeigt, wie sich die Herzbeutelamponade und die Pericarditis constrictiva anhand der Ventrikelfüllung unterscheiden (36).

Pericarditis constrictiva	Herzbeutelamponade
Restriktives Füllungsverhalten tritt nur während der späten Diastole auf (Dip-Plateau-Phänomen)	Restriktives Füllungsverhalten tritt während der gesamten Diastole auf

Kussmaul-Zeichen	Uneingeschränkte thorakale Druckweiterleitung bei der Herzbeutelamponade führt zu einem Beibehalten des systemischen venösen Rückflusses während der Inspiration und einer Atemvariabilität des rechtsatrialen Drucks (kein Kussmaul-Zeichen)
Druckangleich während der späten Diastole	Druckangleich während der gesamten Diastole

Tabelle 4: Differentialdiagnostische Unterscheidung der Herzbeutelamponade und der restriktiven Perikarditis anhand der unterschiedlichen Ventrikelfüllung (36).

5.2.2.2 Restriktive Kardiomyopathie (RCM)

Bei Patient*innen, die eine normale oder fast normale systolische Funktion und eine bewiesene diastolische Dysfunktion mit einem restriktiven Füllungsmuster in der Echokardiographie aufweisen, ist eine RCM als Diagnose zu berücksichtigen. Die RCM ist eine Erkrankung mit sehr heterogenen Ursachen und Symptomen, wodurch die Diagnose schwierig ist (48).

Klinik der RCM:

Bei der restriktiven Kardiomyopathie handelt es sich um eine seltene Erkrankung, die zu einer verminderten Dehnbarkeit des linken, aber auch rechten Ventrikels während der Diastole führt. Die Ursache ist unbekannt, wobei eine familiäre Häufung erkennbar ist (6). Typische Symptome sind eine Belastungsintoleranz, Schwäche und Dyspnoe (42). Je nachdem, ob nur ein Ventrikel oder beide betroffen sind, verursacht eine restriktive Kardiomyopathie Symptome einer rechts- bzw. linksventrikulären Insuffizienz. Ebenso wird häufig von Arrhythmien und Erregungsleitungsstörungen berichtet (48). Aufgrund der im Krankheitsprozess zunehmenden Wanddicke kommt es zu einer Verkleinerung des Hohlraumes des linken Ventrikels. Dies resultiert in einem nahezu konstanten Schlagvolumen (49). Eine Erhöhung des Herzzeitvolumens ist somit nur durch einen Anstieg der Herzfrequenz möglich (42).

Diagnostik:

Eine restriktive Kardiomyopathie kann mithilfe der Herzkatheteruntersuchung oder Doppler-Echokardiographie dargestellt werden. Spezielle Krankheitsbilder werden basierend auf klinischen Daten sowie dem 12-Kanal-EKG, der Echokardiographie, Nuklearmedizin und CMR ermittelt. In einigen Fällen sind allerdings weitere Maßnahmen, wie beispielsweise die endomyokardiale Biopsie und genetische Untersuchungen, zur Stellung der Diagnose notwendig (49). Frühe Stadien der Erkrankung sind durch eine Herzinsuffizienz-Symptomatik während der Diastole und durch große Vorhöfe gekennzeichnet (6). Ebenso ist die linksventrikuläre, systolische Pumpfunktion typischerweise erhalten, verschlechtert sich jedoch mit zunehmender Krankheitsdauer. Ein chronisch erhöhter linksventrikulärer diastolischer Druck verursacht eine pulmonale Hypertension, die sich zu einer Rechtsherzinsuffizienz entwickeln kann. Dies ist vorwiegend der Fall, wenn der rechte Ventrikel auch vom Krankheitsprozess betroffen ist (49). Die Folge sind eine therapieresistente Rechtsherzinsuffizienz gemeinsam mit einer Stauung vor dem rechten Ventrikel (6).

Differentialdiagnostische Unterscheidung:

Trotz zahlreicher Möglichkeiten der Diagnostik ist es nicht einfach, eine RCM von einer Pericarditis constrictiva zu unterscheiden, wodurch häufig eine chirurgische Abklärung notwendig ist. Der am häufigsten verwendete Messwert ist die atmungsabhängige Veränderung der transmitralen Blutflussgeschwindigkeit im Rahmen der konstriktiven Perikarditis (50). Bei einer konstriktiven Perikarditis kommt es zu einer verminderten Ausdehnung des Herzens, die gemeinsam mit der erhaltenen myokardialen Relaxation eine Erhöhung der frühdiastolischen Geschwindigkeit des Mitrarings bedingt. Diese erhöhte Geschwindigkeit ist vor allem medial bemerkbar, da lateral durch die Verwachsungen mit dem Perikard Einschränkungen in der Bewegung des Mitrarings entstehen. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der RCM um eine Erkrankung des Myokards, wodurch die Geschwindigkeit des Mitrarings generell verringert ist (51). In diesem Zusammenhang ist allerdings anzumerken, dass diese atmungsabhängige Veränderung auch bei einer chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankung bemerkbar ist und dass bei einigen Patient*innen mit einer Pericarditis constrictiva diese atmungsabhängige Veränderung nicht festgestellt werden kann (50).

Eine Unterscheidung zur konstriktiven Perikarditis ist weiters möglich, da das Herz bei dieser typischerweise nicht vergrößert ist. Ein Perikarderguss, apikal aufgelagerte Thromben und eine verstärkte Echogenität, auch granular sparkling genannt, sind ein Kennzeichen für die RCM. Verkalkungen des Perikards und eine abnorme Bewegung des Septums, ebenso unter septal notch bekannt, sind typisch für eine konstriktive Perikarditis (6). Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist das Kussmaul-Zeichen. Dieses ist bei einer RCM erst im Spätstadium präsent, während es im Rahmen einer konstriktiven Perikarditis zumeist sofort feststellbar ist.

Während sich bei der Herzkatheteruntersuchung die Drücke beider Vorhöfe im Rahmen einer konstriktiven Perikarditis in Belastung und Ruhe angleichen, übersteigt bei einer RCM der Druck im linken Ventrikel den des rechten im Ruhezustand zumeist um mehr als 5 mmHg. Es ist auch ein belastungsabhängiger Anstieg zu erkennen. Bei einer RCM ist ein systolischer Bluthochdruck (mehr als 50 mmHg) im rechten Ventrikel feststellbar. In der CT bzw. CMR zeigt sich, dass bei einer Pericarditis constrictiva das Perikard dicker als 3-4 mm ist, wobei im CT ebenso die Perikardverkalkungen und in der CMR die Interdependenz der Ventrikel erkennbar sind. Hingegen ist das Perikard bei der RCM weniger als 3 mm dick und eine Beteiligung des Myokards ist in der Funktions- sowie Morphologieuntersuchung darstellbar (12).

6 Therapie und Nebenwirkungen

6.1 Medikamentöse Therapie

6.1.1 Akute und chronische Perikarditis

Als Erstlinientherapie einer akuten Perikarditis werden Acetylsalicylsäure (ASS) oder NSAR empfohlen, wobei begleitend Protonenpumpeninhibitoren verabreicht werden sollen. Zusätzlich zu diesen Medikamenten wird von den 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (1) auch Colchicin im Rahmen der Therapie angewandt (1).

Medikament	Dosierung	Therapiedauer
Aspirin	750-1000 mg alle 8 Stunden	1-2 Wochen
Colchicin	Gewicht < 70 kg: 1x täglich 0,5 mg Gewicht ≥ 70 kg: 2x täglich 0,5 mg	3 Monate
Ibuprofen	600 mg alle 8 Stunden	1-2 Wochen

Tabelle 5: Dosierung der Medikamente und Therapiedauer im Rahmen der akuten Perikarditis (1).

Die Therapiedauer richtet sich nach den Symptomen und dem CRP. Bezüglich der Dosisreduktion ist anzumerken, dass Aspirin alle ein bis zwei Wochen um 250-500 mg und Ibuprofen um 200-400 mg im selben Zeitraum reduziert werden sollte. Die Reduktion von Colchicin ist nicht verpflichtend. Alternativ kann bei Personen, die weniger als 70 kg wiegen, die Colchicin-Dosis um 0,5 mg jeden zweiten Tag und bei Patient*innen mit mindestens 70 kg in den letzten Wochen der Therapie eine einmalige Dosisreduktion um 0,5 mg erfolgen (1). Durch die Kombination von Colchicin und NSAR können die Symptome bzw. das Risiko für eine rekurrende Perikarditis reduziert werden, wobei auch die Verträglichkeit im Vergleich zur alleinigen Verabreichung von NSAR erhöht ist (3). Eine Therapie mit niedrig dosierten Kortikosteroiden sollte in Erwägung gezogen werden, wenn NSAR, ASS und Colchicin kontraindiziert oder wirkungslos sind, eine Autoimmunkrankheit vorliegt bzw. eine infektiöse Genese der Perikarditis ausgeschlossen werden kann (1). Kortikosteroide finden nicht als first-line Therapie Anwendung. Ist die Ätiologie bekannt, wird die Grunderkrankung behandelt. Bei einer bakteriell verursachten Perikarditis erfolgt die Verabreichung von Antibiotika. Penicillin in Kombination mit ASS oder Kortikosteroiden wird bei rheumatischem Fieber empfohlen. Das Postkardiotomie- und

Postmyokardinfarktsyndrom sowie die allergische Perikarditis werden mit NSAR und Kortikosteroiden behandelt. Eine Dialyse findet bei einer urämischen Perikarditis Anwendung (6).

Es wird geraten, Hochrisikopatient*innen im Krankenhaus zu behandeln. Das Management der Erkrankung ist von der Klinik, der vermuteten Ätiologie, der medizinischen Vorgeschichte und der bereits stattgefundenen Therapie abhängig. Glucokortikoide werden bei einer akuten Perikarditis nicht als Erstlinientherapie angewandt, da ein erhöhtes Risiko für eine Verschlechterung des Zustands der Patient*innen durch die Therapie vorliegt. Das Auftreten einer rekurrenden Perikarditis kann dadurch ebenso begünstigt werden. Dies ist darauf zurückzuführen, dass eine virale Infektion reaktiviert wird oder sich die Virusreplikation erhöhen kann. Allerdings werden Glucokortikoide zur Behandlung einer akuten Perikarditis, bedingt durch eine Urämie, eine Bindegewebserkrankung oder durch autoimmune Prozesse, herangezogen. Zur Therapie mit Glucokortikoiden ist zu sagen, dass mit 1 mg pro kg Körpergewicht gestartet wird, wobei schnell eine Reduktion stattfindet, bis jene Dosierung erreicht wird, die eine Linderung der Symptomatik erzielt. Während die Therapie mit Glucokortikoiden langsam reduziert wird, erfolgt die Verabreichung von NSAR oder Colchicin, um das Risiko einer rekurrenden Perikarditis zu verringern. Diese Dosisreduktion basiert auf der Beurteilung der klinischen Symptomatik und der Biomarker im Serum. Bessert sich die Symptomatik nicht, sollte erneut mit jener Glucokortikoid-Dosierung gestartet werden, die zu einer Beschwerdefreiheit geführt hat (3).

Da die meisten Ätiologien der Perikarditis mit einem gutartigen Verlauf assoziiert sind, ist eine Triage der Patient*innen gerechtfertigt. So sind weitere Untersuchungen und eine stationäre Aufnahme indiziert, wenn aufgrund der Klinik der Hinweis auf eine spezifische Ursache gegeben ist oder eine ungünstige Prognose vermutet wird. Patient*innen ohne diese Voraussetzungen werden mit antiinflammatorischen Medikamenten behandelt, wobei die Wirksamkeit der Therapie nach einer Woche ambulant kontrolliert wird (12).

Die nicht-medikamentöse Therapie besteht bei Personen, die keinen Leistungssport ausüben, in der körperlichen Schonung, bis sich das CRP normalisiert hat und die klinische Symptomatik abgeklungen ist. Leistungssportler*innen wird geraten, erst nach Verschwinden der Symptome und Normalisierung von EKG, CRP sowie Echokardiographie dem Sport wieder nachzugehen. Prinzipiell ist das Unterlassen von sportlichen Tätigkeiten

für einen Zeitraum von mindestens drei Monaten empfohlen, wobei bei Nicht-Leistungssportler*innen ein kürzerer Zeitraum ausreichend ist (1).

Bei der chronischen Perikarditis erfolgt dieselbe Therapie wie bei der akuten Verlaufsform (13).

6.1.2 Rezidivierende Perikarditis

Eine rezidivierende Perikarditis ist schwieriger zu behandeln, da die klinische Symptomatik milder ist und diese erst nach der akuten Phase der Perikarditis auftritt. Primär erfolgt die Verabreichung von ASS oder NSAR, wobei Colchicin begleitend Anwendung findet (21). Neben der rezidivierenden Perikarditis werden ebenfalls Herzbeutelentzündungen, die auf keine therapeutische Maßnahme ansprechen, mit Colchicin behandelt (3). Bereits bei einer mäßigen renalen Funktionsstörung sollte die Dosis reduziert und bei schwerem Leber- bzw. Nierenschaden Colchicin nicht angewandt werden. Weitere Kontraindikationen sind Veränderungen des Blutbildes, Schwangerschaft, Stillzeit und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (21). Als potenzielle Nebenwirkungen der Therapie können Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Leber- und Muskelschäden und eine Knochenmarkssuppression genannt werden. Um diese unerwünschten Wirkungen zu überwachen, wird zu Beginn und ca. einen Monat nach Beginn der Therapie eine Untersuchung der Blutwerte, wie beispielsweise Creatinkinase, Serum-Kreatinin, Transaminasen und ein großes und kleines Blutbild empfohlen (3). Auch ist eine absolute Bettruhe einzuhalten, da körperliche Aktivität aufgrund des vermehrten Perikardreibens das Risiko für Rezidive erhöht (21). Sprechen Patient*innen mit einer Colchicin-Resistenz auf Kortikosteroide an, ist eine Therapie mit immunsupprimierenden Medikamenten möglich. Hierzu zählen Azathioprin und die intravenöse Verabreichung von Immunglobulinen (52).

Nach der akuten Perikarditis bleibt ein geringes entzündliches Geschehen bestehen, das eine fortlaufende Inflammation verursacht. Die rezidivierende Perikarditis ist durch ein breites Spektrum an infektiösen und nicht-infektiösen Faktoren bedingt, die zu einer Reaktivierung der Entzündung führen. Wird bei Patient*innen aufgrund von Fieber und einer Erhöhung des CRP ein inflammatorischer Prozess als Ursache vermutet, besteht die Hypothese, dass dies eine autoinflammatorische Reaktion ist. Eine Interleukin 1 (IL-1)-Überproduktion wird hierfür als Auslöser genannt (21). Die Wirksamkeit von IL-1 Inhibitoren, im Speziellen Anakinra und Rilonacept, konnte bei Patient*innen gezeigt werden. Es ist anzumerken, dass

die Teilnehmer*innen der Studie bereits mindestens zwei rekurrende Perikarditiden hatten und die konventionelle Therapie mit Colchicin und Kortikosteroiden versagt hat. In den 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases (1) wird die Anwendung von IL-1-Inhibitoren, wie beispielsweise Anakinra als Drittlinientherapie bei fehlendem Ansprechen auf Kortikosteroide empfohlen. Für die Behandlung von Patient*innen mit der ersten rekurrenden Perikarditis bzw. bei Erkrankten ohne systemische Entzündung liegen keine Daten vor (52).

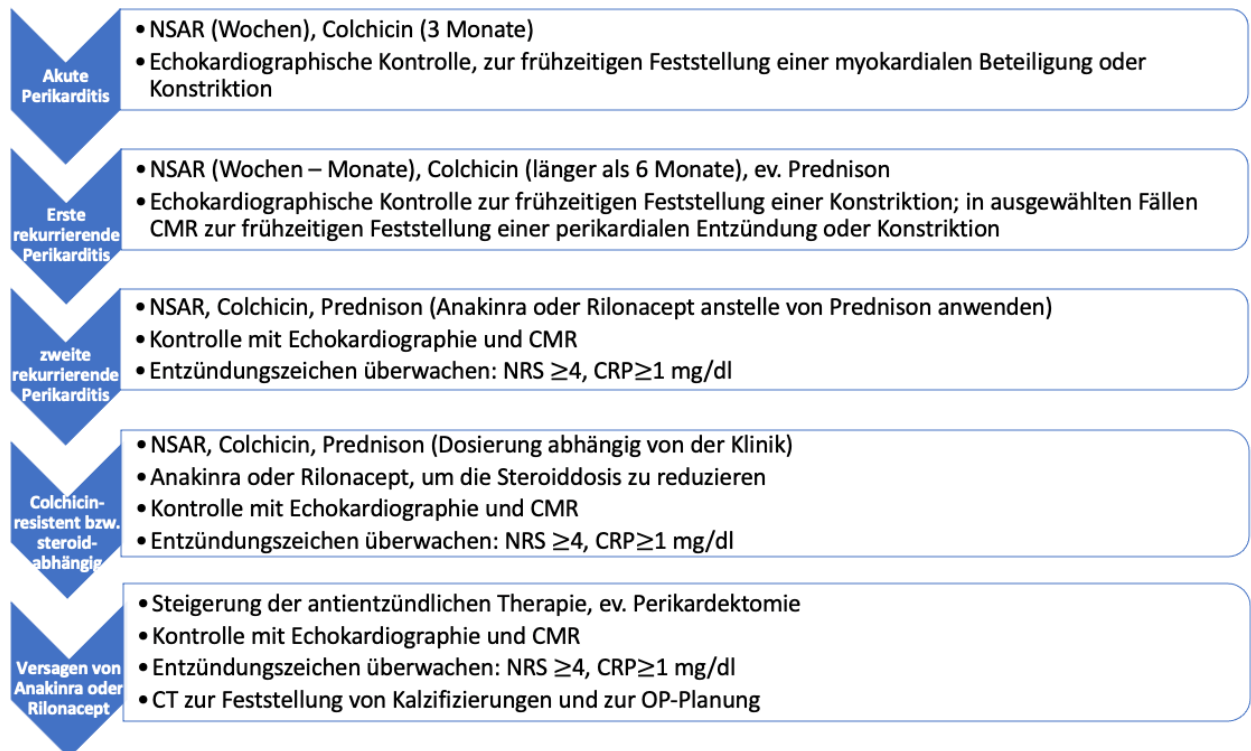


Abbildung 8: Therapeutisches Vorgehen (52).

6.2 Interventionelle Therapie

6.2.1 Perikardpunktion

Die Perikardpunktion ist ebenso in der Diagnostik von Bedeutung, wodurch diese Thematik bereits in Kapitel 4.3.2 thematisiert wurde.

6.2.2 Perikardfensterung

Die Perikardpunktion ist, wie bereits erwähnt, aufgrund der minimalen Invasivität zumeist die erste Therapiemaßnahme. Jedoch sind häufig weitere Interventionen notwendig, da sich erneut perikardiale Flüssigkeit ansammeln kann. In diesen Fällen kann die

Perikardfensterung indiziert sein. Die Wahrscheinlichkeit eines rekurrierenden Ereignisses ist geringer. Diese Methode kann bei großen, therapieresistenten Perikardergüssen initial angewandt werden. Vor der Durchführung der Intervention sind eine klinische Untersuchung, ein EKG, ein Thoraxröntgen und eine Echokardiographie notwendig. Es gibt zahlreiche Methoden zur Fensterung des Perikards. Das Ziel ist, die Flüssigkeit aus dem Herzbeutel zu entfernen, den Druck zu reduzieren und eine erneute Ansammlung der Flüssigkeit mithilfe eines Shunts zu vermeiden (32). Bei der Perikardfensterung wird eine Verbindung zwischen dem Perikard und der Pleurahöhle hergestellt, damit die perikardiale Flüssigkeit in die Brusthöhle abfließen kann. So werden ein großer Perikarderguss und eine Herzbeuteltamponade vorgebeugt. Dieser Eingriff wird sowohl von Herzchirurg*innen, als auch im Rahmen einer perkutanen Intervention, wie videoassistierte Thorakoskopie oder Ballonperikardiotomie durchgeführt (1). Die perkutane Ballonperikardiotomie wird nur selten angewandt. Hierbei wird mithilfe der Echokardiographie oder Fluoroskopie über einen subxiphoidalen Zugang ein leerer einzelner- oder doppelter-Ballon-Katheter in den perikardialen Raum eingebracht. Vor allem bei Patient*innen mit onkologischen Erkrankungen oder Vorerkrankungen, wie einer terminalen Nierenerkrankung, ist diese Methode wirksam (32). Ein sicherer Zugang für die Perikardfensterung ist die linke Minithorakotomie, vor allem bei einer malignen Herzbeuteltamponade (1). Eine weitere Möglichkeit beim Vorliegen einer posterioren Flüssigkeitsansammlung ist ein posteriores Fenster, bei dem unterhalb des N. Phrenicus die Inzision erfolgt. Die perikardiale-peritoneale Fensterung ist laut Oh NA et al. (32) mit einem größeren Risiko assoziiert, da neben der Brusthöhle auch der Bauchraum betroffen ist. Das ist vor allem bei infektiöser und neoplastischer Genese problematisch (32). Der Behandlungserfolg ist beschränkt, da sich das Fenster wieder verschließen kann und rekurrierende Ergüsse auftreten können, die zusätzliche Maßnahmen erfordern (1).

6.2.3 Perikardektomie

Die Perikardektomie hat das Ziel, die einengenden parietalen und epikardialen Schichten des Perikards zu entfernen (1). Als Hauptindikation der Perikardektomie ist die Pericarditis constrictiva zu nennen, wobei sie auch bei der rekurrierenden Perikarditis zunehmend an Bedeutung gewinnt (53).

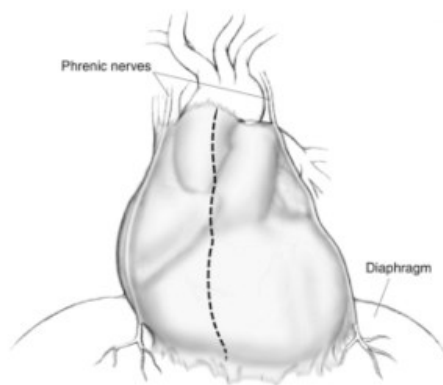
Ablauf der Perikardektomie:

Obwohl die Perikardektomie vorteilhaft für Patient*innen ist, liegt keine standardisierte Vorgehensweise bezüglich der Operation vor. Ist die Erkrankung bereits weit fortgeschritten und liegen zahlreiche Komplikationen vor, profitierten die Betroffenen kaum von dieser chirurgischen Intervention. Die linksseitige Thorakotomie ist der ursprüngliche Zugang, wird jedoch nur selten durchgeführt, da die rechte Seite des Perikardiums nicht effizient entfernt werden kann. Die bilaterale Thorakotomie ist der präferierte Zugang bei einer Perikardektomie, wobei dies zumeist ohne einen kardiopulmonalen Bypass erfolgt (53). Allerdings kann es während des Eingriffs zu Blutungen kommen, wodurch ein kardiopulmonaler Bypass bereitgehalten werden sollte (12). Bei der anterioren Perikardektomie werden nur die vorderen Anteile des Perikards entfernt, wodurch ein Fortschreiten der Konstriktion aufgrund der verbleibenden posterioren und zwerchfellnahen Anteile möglich ist. Diese verursachen ein Wiederauftreten der Symptome und machen eine erneute Perikardektomie notwendig (53). Die Operation muss allerdings unter beidseitiger Schonung des N. Phrenicus erfolgen. Tritt eine rekurrende Perikarditis trotz Operation auf, ist innerhalb des ersten Jahres nach der Operation eine weitere durchzuführen (1). Es ist anzumerken, dass nur durch eine Sternotomie alle Blätter des Perikards, die betroffen sind, reseziert werden können (12). Die Überlebensrate und Funktionsfähigkeit des Herzens ist bei einer kompletten Entfernung des Perikards höher (53). Bei der Mini-Thorakotomie wird der Thorax über eine ca. 3-8 cm lange Inzision eröffnet, wodurch die postoperativen Schmerzen und das Gewebetrauma verglichen mit größeren Schnitten geringer sind. Die Indikation hierfür ist beispielsweise die Anlage einer Drainage (54).

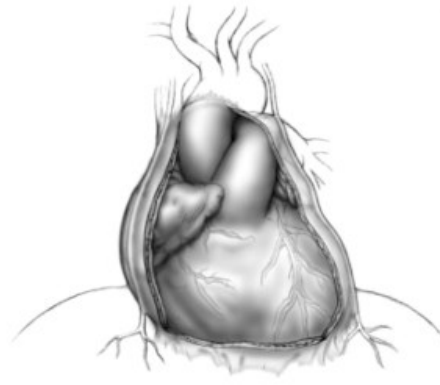
Voraussetzungen für die Perikardektomie:

Vor der Operation sind eine genaue Auseinandersetzung mit der Vorgeschichte der Patient*innen, eine Echokardiographie, eine MRT- und eine Katheteruntersuchung des rechten und linken Herzens erforderlich, da eine restriktive Kardiomyopathie als Differentialdiagnose ausgeschlossen werden muss. Ist bei Patient*innen die restriktive Kardiomyopathie stärker ausgeprägt, zeigt eine Perikardektomie kaum eine Verbesserung der Symptome und der Hämodynamik. Ebenso ist beim Vorliegen einer RCM die Langzeit-Überlebensrate gering, was im Rahmen der Operationsplanung zu berücksichtigen ist. Liegt eine entzündliche Perikarditis vor, sollte die Perikardektomie erst durchgeführt werden, wenn die akute Entzündung vorbei ist. Dies ist mithilfe von Laborparametern wie CRP und

BSG feststellbar, jedoch kann auch das Vorhandensein oder Fehlen des Late Gadolinium Enhancements in der MRT Auskunft über die Entzündung geben (53).



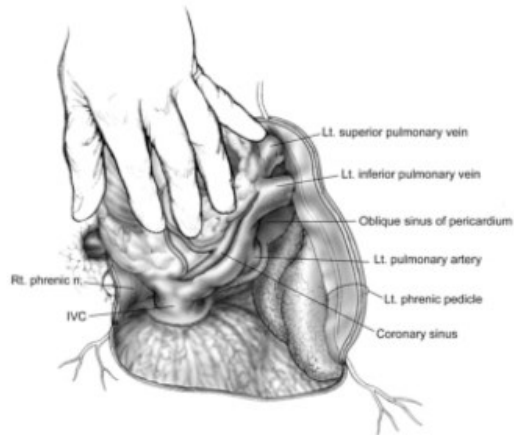
The pericardium and the right and left phrenic nerves are shown through a median sternotomy exposure. The pericardium is incised near the midline.



After sharp dissection toward the left and right phrenic nerves, the anterior pericardium is removed, exposing the epicardial coronary arteries. The pericardium beneath each phrenic nerve is preserved to avoid injury.



The heart is freed from the diaphragmatic aspect of the pericardium and the pericardium posterior to the left phrenic nerve. The pericardium is then dissected from the diaphragm as shown.



View of the surgical field after removal of the diaphragmatic pericardium and a portion of pericardium posterior to the left (Lt.) phrenic nerve. Note the small strip of residual pericardium beneath the phrenic nerves and in the oblique sinus posterior to the left atrium. IVC, inferior vena cava; Rt., right.

Abbildung 9: Perikardektomie; mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (59).

6.3 Therapie der Komplikationen

Therapie des Perikardergusses:

Die Therapie des Perikardergusses reicht von watchful waiting bis hin zu akuten Interventionen. Zur Feststellung der Ätiologie wird bei großen Ergüssen eine diagnostische Perikardiozentese durchgeführt. Weiters ist eine Drainage zur Linderung der Symptome indiziert (55).

Wird echokardiographisch ein geringer Perikarderguss diagnostiziert, bei dem der Kreislauf stabil ist, erfolgt eine regelmäßige Kreislaufüberwachung sowie Verlaufskontrolle mithilfe

der Echokardiographie (56). Große Perikardergüsse ohne Herzbeutelamponade, die als Folge eines neoplastischen Geschehens auftreten, werden folgendermaßen therapiert: Als Basistherapie findet eine systemische antineoplastische Therapie Anwendung, wobei ebenfalls eine Perikardiozentese zur Symptomlinderung und Feststellung der Ätiologie durchgeführt wird. Um eine rekurrende Perikarditis zu verhindern, erfolgt die intraperikardiale Applikation von Zytostatika, wie beispielsweise Cisplatin. Bei strahlungsempfindlichen Tumoren, wie beispielsweise Lymphomen oder bei Leukämie, wird auch eine Radiotherapie angewandt. Auch eine Radiotherapie kann eine Peri- bzw. Myokarditis auslösen (1). Eine Drainage der Perikardflüssigkeit mit einem Katheter ist bei einem rezidivierenden Herzbeutelerguss indiziert, wobei bei chronisch-wiederkehrenden Ergüssen auch eine Perikardfensterung zum Peritoneum bzw. zur Pleura empfohlen wird (6). Liegt ein urämischer Perikarderguss vor, wird die intraperikardiale Applikation von Triamcinolon neben der Durchführung einer Hämö- bzw. Peritonealdialyse und einer Drainage in Betracht gezogen (1). Im Rahmen von neoplastischen Perikardergüssen wird zur Rezidivprävention die perkutane Ballon-Perikardiotomie in Erwägung gezogen (12).

Therapie der Herzbeutelamponade:

Als effektivste Therapiemethode ist das Anlegen einer Drainage von subxiphoidal zu nennen, da bei einem vor der rechten Herzkammer gelegenen Ergusspalt unter radiologischer bzw. echokardiographischer Kontrolle kaum Komplikationen auftreten (5). Bei sehr rascher Flüssigkeitsansammlung bzw. einer Ergussgröße, die eine hämodynamische Instabilität oder einen Kreislaufkollaps bedingen, ist eine schnelle Behandlung notwendig (55). Eine sofortige Punktion des Perikards ist indiziert, wobei ebenso der intraperikardiale Druck gemessen werden kann (56).

Folgende Methoden stehen zur akuten Behandlung zur Verfügung:

- Perikardiozentese von subxiphoidal bzw. von der vorderen Thoraxwand aus, mit oder ohne Anlage einer perikardialen Drainage
- Perkutane Ballon-Perikardiotomie
- Perikardiotomie
- Chirurgische Fensterung des Perikards (über einen subxiphoidalen Zugang, Anterior Mini-Thorakotomie oder VATS)

Welche Operation durchgeführt wird, ist abhängig von der Ätiologie, dem Zustand der Patient*innen und den Erwartungen bezüglich des klinischen Verlaufs (55). Selten ist eine

Indikation für eine Perikardektomie gegeben, jedoch wird mithilfe der perkutanen Ballon-Perikardiotomie eine direkte pleuroperikardiale Kommunikation hergestellt, die eine Drainage des Ergusses in die Pleura ermöglicht. Vor allem bei großen, malignen Ergüssen und rekurrenden Herzbeuteltamponaden scheint diese Vorgehensweise erfolgsversprechend. Ein effektives und sicheres interventionelles Therapieverfahren ist die Perikardfensterung über die linke Minithorakotomie (1).

Beim Vorliegen eines Perikardergusses mit ventrikulärer Dysfunktion besteht das Risiko für ein Perikarddekompressions-Syndrom (PDS) mit konsekutivem Lungenödem. Hierbei handelt es sich um eine lebensbedrohliche Komplikation bedingt durch eine unkomplizierte Entleerung des Herzbeutels. Risikopatient*innen, vor allem jene mit einer Drainage aufgrund von großen malignen Ergüssen, sollen engmaschig überwacht werden. Weiters wird empfohlen, nur so viel Flüssigkeit zu entfernen, um die Symptomatik zu mildern und langsam den weiteren Erguss zu reduzieren (5, 55). Bleibt die hämodynamische Instabilität bestehen, ist zusätzlich eine Rechtsherzkatheterisierung notwendig. Eine regelmäßige Überwachung des Kreislaufes sowie Kontrollen in Form einer Echokardiographie sind nach der Punktion relevant (56).

Als Komplikationen sind ein Pneumothorax, ein reflektorischer Blutdruckabfall, eine Perforation von Kolon, Magen, vom rechten Atrium bzw. Ventrikel, ein Kammerflimmern und eine Läsion der Koronararterie zu nennen, jedoch sind diese selten. Es ist zu vermerken, dass vor allem bei großen, länger andauernden Perikardergüssen nicht jede Drainage zu einer Verbesserung der hämodynamischen Situation führt, wodurch jene schrittweise und öfters durchgeführt werden soll. Bei einer chronischen Herzbeuteltamponade liegt ein erhöhtes Blutvolumen vor, da der höhere Druck innerhalb des Perikards eine Füllungsrestriktion bedingt. Ebenso tritt aufgrund des niedrigen Herzzeitvolumens eine Erhöhung der adrenergen Stimulation und des Widerstandes in den peripheren Gefäßen ein. Eine Volumenbelastung ist die Konsequenz der Steigerung des venösen Rückstroms zum Herzen, die durch eine schnelle Drainage und eine schnelle Abnahme der Kompression des rechten Vorhofes und Ventrikels entsteht. Der noch bestehende, hohe, periphere Widerstand bedingt eine linksventrikuläre Druckbelastung. Dadurch ist ein Missverhältnis zwischen der Vor- und Nachlast erkennbar. Dies kann bei Patient*innen, die eine linksventrikuläre Dysfunktion haben, zu einem Lungenödem führen (5).

Therapie der Pericarditis constrictiva:

Empfohlen wird die Perikardektomie, wobei eine medikamentöse Therapie die Konstriktion bei einer bakteriellen oder tuberkulösen Perikarditis verhindern und eine transiente Pericarditis constrictiva sowie eine kardiale Stauung therapieren kann. Mithilfe der Medikamente werden Patient*innen behandelt, bei denen Kontraindikationen für eine Operation vorliegen oder diese mit einem sehr hohen Risiko assoziiert ist. Eine antiinflammatorische Therapie ist möglich, wenn bei einer Pericarditis constrictiva noch das Entzündungsstadium vorliegt oder im Rahmen einer effusiv-konstriktiven Perikarditis (12).

Therapie der Syndrome der Pericarditis constrictiva:

Eine Perikardektomie ist die bevorzugte Therapie bei einer chronisch-konstriktiven Perikarditis mit persistierenden Symptomen, wie beispielsweise NYHA III oder IV. Die Operation hat eine hohe Mortalität, wodurch der Nutzen gegenüber dem Risiko abgewogen werden sollte. Vor allem Patient*innen mit einer milden oder weit fortgeschrittenen Herzbeutelentzündung, mit einer durch eine Strahlentherapie verursachten Pericarditis constrictiva und jene, die unter einer renalen oder kardialen Dysfunktion leiden, sind zu berücksichtigen. Auch Patient*innen im Endstadium der konstriktiven Perikarditis haben nur wenig Nutzen von der Operation. Hämodynamisch-stabilen Patient*innen mit einer neu diagnostizierten konstriktiven Perikarditis, bei denen der Ausschluss einer chronischen Perikarditis möglich ist, wird eine konservative Therapie für zwei bis drei Monate empfohlen, bevor eine Perikardektomie durchgeführt wird (1).

Wird mithilfe der Perikardektomie eine hämodynamisch stark beeinträchtigende Konstriktion reseziert, kann es aufgrund der plötzlichen Füllung zu einer Überdehnung des Herzens kommen. Dies tritt vor allem auf, wenn die Operation ohne kardiopulmonalen Bypass durchgeführt wird und die Einengung des rechten Ventrikels vor dem linken aufgelöst wird. Es kann zu einer schwerwiegenden Dysfunktion des Ventrikels kommen, die zu einem kardiogenen Schock und Herzstillstand bis hin zum Tod führen kann. Dem kann nur durch den rechtzeitigen Einsatz einer Extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) entgegengewirkt werden. Um die Überdehnung des rechten Ventrikels zu vermeiden, erfolgt die Verabreichung von niedrigdosierten positiv inotrop wirkenden Medikamenten, die Restriktion von Flüssigkeit und ein Vorhofpacing. Das Ziel ist nicht, ein normales HZV zu erreichen, sondern im Vergleich zu jenem vor der Operation ein leicht erhöhtes. Die Dosis der inotrop wirkenden Medikamente muss nicht erhöht werden, wenn der ZVD und der

pulmonalarterielle Druck angestiegen sind (53). Weitere, häufig auftretende, postoperative Begleiterscheinungen sind eine Hypalbuminämie, ein Vorhofflimmern und ein Low-cardiac-output-Syndrom (32).

Die Therapie der effusiv-konstriktiven Perikarditis erfolgt bei neoplastischen Perikardergüssen in Form einer intraperikardialen Verabreichung von Cisplatin (29). Da nur die viszerale Schicht des Perikards und nicht die parietale die Konstriktion verursacht, muss eine viszerale Perikardektomie durchgeführt werden. Allerdings ist die viszerale Perikardektomie schwierig, wodurch eine Verbesserung der Bewegung der Ventrikel nur durch die Fensterung in viele kleine Fragmente möglich ist (1).

Bei Patient*innen, die an HIV erkrankt sind und unter einer tuberkulösen effusiv-konstriktiven Perikarditis leiden, erfolgt nach Punktion des Perikards die Therapie mit einem antiretroviralen sowie tuberkulostatischen Medikament. Liegt eine idiopathische effusiv-konstriktive Perikarditis vor, ist ein Therapieerfolg durch eine Kortikosteroidtherapie über mehrere Monate erkennbar (29).

Therapie der tuberkulösen Perikarditis:

Zur medikamentösen Therapie einer extrapulmonalen Tuberkulose zählen Rifampicin, Pyrazinamide, Isoniazid und Ethambutol, die zumindest für einen Zeitraum von zwei Monaten, gefolgt von Isoniazid und Rifampicin für weitere vier Monate, angewandt werden. Die Entwicklung einer Pericarditis constrictiva ist eine schwerwiegende Komplikation der tuberkulösen Perikarditis. Trotz der Chemotherapie tritt diese bei ca. 50 Prozent der Patient*innen auf, wobei eine Therapie mit Rifampicin das Risiko reduziert.

Bessert sich der Zustand der Patient*innen nicht oder verschlechtert sich dieser, ist eine Perikardektomie vier bis acht Wochen nach der antituberkulösen Therapie indiziert (1).

7 Konklusion

Je nach Ätiologie der akuten Perikarditis liegt ein unterschiedliches klinisches Bild vor, wodurch bei bakterieller Genese begleitend Schüttelfrost, Fieber und eine Leukozytose auftreten. Virale Infekte verursachen gastrointestinale oder influenzaähnliche Symptome (3). Die akute Perikarditis ist zumeist selbstlimitierend und die Patient*innen erholen sich komplikationslos. Körperliche Schonung, bis sich das CRP normalisiert hat und die klinische Symptomatik abgeklungen ist, ist eine zentrale Maßnahme der nichtmedikamentösen Therapie. Diese erfolgt gemeinsam mit der Verabreichung von NSAR, ASS und Colchicin, wenn jene kontraindiziert oder wirkungslos sind, auch niedrig dosierte Kortikosteroide (1). Ist allerdings die Therapie mit entzündungshemmenden Medikamenten inadäquat, kann eine rekurrende Perikarditis ausgelöst werden (23).

Bezugnehmend auf die Diagnostik der Komplikationen sind Major- und Minor-Kriterien anzuführen, die das Auftreten begünstigen können. Eine Erhöhung der Körpertemperatur über 38°C, ein subakuter Verlauf, Nichtansprechen auf NSAR und eine große Ergussmenge zählen zu den Major-Kriterien, eine Immunsuppression, orale Antikoagulation, vorangegangene Traumata und eine Peri-(Myo-)karditis zu den Minor-Kriterien (25). Klinik, EKG, Echokardiographie sowie CMR-Untersuchungen der Herzbeutelamponade und Pericarditis constrictiva sind ähnlich, die Therapie und Pathophysiologie unterscheiden sich allerdings. Das kann invasive Untersuchungen wie eine Herzkatheteruntersuchung notwendig machen (36). Bezüglich der Bildgebung ist zu sagen, dass die Echokardiographie die einfachste und sensitivste Möglichkeit zur Diagnostik einer Perikarditis und zur Abschätzung der hämodynamischen Auswirkungen eines Ergusses ist. Die Perikardpunktion zeigt im Falle eines Perikardergusses bzw. einer Herzbeutelamponade sowohl diagnostisch als auch therapeutisch die besten Erfolge, da eine Entlastung möglich ist und eine Punktatflüssigkeit gewonnen werden kann (4).

Eine akkurate Anamnese bezüglich der Symptomatik und familiärer Vorerkrankungen (z.B. RCM oder kardiovaskuläre Risikofaktoren) ist neben der klinischen Untersuchung und bildgebender Verfahren entscheidend für die Diagnostik einer Perikarditis und deren Komplikationen. Dadurch kann ebenso die differentialdiagnostische Unterscheidung erfolgen. Allerdings ist anzumerken, dass die Differenzierung einer Peri-(Myo-)karditis von einem Myokardinfarkt schwierig ist. Dies ist darauf zurückzuführen, dass bei beiden

Krankheitsbildern ein akuter Brustschmerz, ein erhöhtes Troponin und ein verändertes EKG (STEMI) vorliegen können. Das CRP und Troponin können zur Differenzierung herangezogen werden, da bei einer Entzündung des Perikards die Erhöhung des CRP größer als die des Troponins ist. Beim STEMI bzw. NSTEMI ist das Gegenteil der Fall. Durch die Hypoxie und der damit verbundenen Zerstörung der Myozyten steigt das Troponin im Vergleich zum CRP stärker an (10).

8 Literaturverzeichnis

1 Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC): Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015 Nov 7;36(42):2921-2964.

2 Christ J. *BASICS Kardiologie*. 6. Auflage. Deutschland: Elsevier GmbH; 2022.

3 Snyder MJ, Bepko J, White M. Acute Pericarditis: Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2014 Apr 1;89(7):553-60.

4 Maisch B, Karatolios K. Neue Möglichkeiten der Diagnostik und Therapie der Perikarditis. *Internist* 2008 Jan 4;49:17-26.

5 Reibis R, Völler H. Perikarderkrankungen. In: Flachskampf FA, editor. *Praxis der Echokardiografie: das Referenzwerk zur echokardiografischen Diagnostik*. 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2022. p. 466-480.

6 Herold G. *Innere Medizin* 2022. Köln: Dr. med. Gerd Herold; 2022.

7 La Rosée K, Baer FM. Erkrankungen des Perikards. In: Erdmann E, editor. *Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße*. 8. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2011. p. 393-404.

8 Miranda WR, Oh JK. Constrictive Pericarditis: A Practical Clinical Approach. *Prog Cardiovasc Dis* 2017 Jan-Feb;59(4):369-379.

9 Meinertz T. Krankheiten des Perikards. In: Gerok W, Huber C, Meinertz T, Zeidler H, editors. *Die innere Medizin: Referenzwerk für den Facharzt*. 11. Auflage. Deutschland: Schattauer GmbH; 2007. p. 264-273.

- 10 Meisel SR, Nashed H, Natour R, Abu Fanne R, Saada M, Amsalem N et al. Differentiation between myopericarditis and acute myocardial infarction on presentation in the emergency department using the admission C-reactive protein to troponin ratio. *PLoS One* 2021 Apr 22;16(4):e0248365.
- 11 Sarda AK, Thute P. Importance of ECG in the Diagnosis of Acute Pericarditis and Myocardial Infarction: A Review Article. *Cureus* 2022 Oct 24;14(10):e30633.
- 12 Maisch B, Klingel K, Perings S. (2017) ESC Pocket Guidelines: Perikardierkrankungen: Version 2015. Grünwald: Börm Bruckmeier Verlag GmbH; 2017.
- 13 Baenkler HW, Fritze D, Füeßl HS, Goeckenjan G, Hamm C, Harenberg J et al. *Innere Medizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2001.
- 14 Pankuweit S, Ristić AD, Seferović PM, Maisch B. Bacterial Pericarditis: Diagnosis and Management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005;5(2):103-112.
- 15 Wittek M, Hintereder G, Allwinn R, Doerr HW, Hunfeld KP. Die Infektionsdiagnostik der Myo- und Perikarditis. Teil I: mikrobiologische Erreger: Laboratory diagnosis of myocarditis and pericarditis. Part I: Microbiologic investigations. *JLM* 2010;34(5):243-251.
- 16 Luk A, Clarke B, Dahdah N, Ducharme A, Krahn A, McCrindle B et al. Myocarditis and Pericarditis After COVID-19 mRNA Vaccination: practical Considerations for Care Providers. *Can J Cardiol* 2021 Oct;37(10):1629-1634.
- 17 Marx N, Altiok E, Reil JC, Schneider I, Schütt K, Schwabe K et al. Herz. In: Braun J, Müller-Wieland D, editors. *Basislehrbuch Innere Medizin*. 7. Auflage. München: Elsevier GmbH; 2022. p. 21-182.
- 18 Kugelmann D, Waschke J. Brusteingeweide. In: Waschke J, Böckers TM, Paulsen F, editors. *Sobotta Lehrbuch Anatomie*. 2. Auflage. Deutschland: Elsevier GmbH; 2019. p. 265-312.

- 19 Maisch B, Herzum M, Hufnagel G. Erkrankungen des Endo-, Myo- und Perikards. In: Fölsch UR, Kochsiek K, Schmidt RF, editors. Pathophysiologie. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2000. p. 87-112.
- 20 Von Eckardstein-Thumb E. Stechende linksthorakale Schmerzen. In: Spes C, Klauss V, editors. Facharztprüfung Kardiologie: in Fällen, Fragen und Antworten. 5. Auflage. München: Elsevier GmbH; 2022. p. 18-26.
- 21 Andreis A, Imazio M, Casula M, Avondo S, Brucato A. Recurrent pericarditis: an update on diagnosis and management. Intern Emerg Med 2021 Feb 28;16(3):551-558.
- 22 Pfister R, Michels G. Kardiologie. In: Michels G, Kochanek M, editors. Repetitorium Internistische Intensivmedizin. 3. Auflage. Deutschland: Springer-Verlag GmbH; 2017. p. 203-214.
- 23 Doctor NS, Shah AB, Coplan N, Kronzon I. Acute Pericarditis. Prog Cardiovasc Dis 2017 Jan-Feb;59(4):349-359.
- 24 Rajiah P. Cardiac MRI: Part 2, pericardial diseases. AJR Am J Roentgenol 2011 Oct;197(4):W621-34.
- 25 Seichter J, Schieffer B. Was ist neu bei Perikarderkrankungen? [Update on pericardial diseases]. Dtsch med Wochenschr 2016 Sep;141(20):1459-1462.
- 26 Lüscher TF, Steffel J. Herz-Kreislauf. Heidelberg: Springer Verlag Berlin Heidelberg; 2011.
- 27 Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2020 Jan 7-14;75(1):76-92.

- 28 Holtackers RJ, Emrich T, Botnar RM, Kooi ME, Wildberger JE, Kreitner KF. Late Gadolinium Enhancement Cardiac Magnetic Resonance Imaging: From Basic Concepts to Emerging Methods. *Rofo* 2022 May;194(5):491-504.
- 29 Maisch B. Management von Perikarditis und Perikarderguss, konstriktiver und effusiv-konstriktiver Perikarditis. *Herz* 2018;43:663-678.
- 30 Tiller FW, Stein B. *Das klinische Labor*. 2. Auflage. Deutschland: ecomed-Storck; 2005.
- 31 Nakazawa D, Masuda S, Tomaru U, Ishizu A. Pathogenesis and therapeutic interventions for ANCA-associated vasculitis. *Nat Rev Rheumatol* 2019 Feb;15(2):91-101.
- 32 Oh NA, Hennecken C, Van den Eynde J, Doulamis IP, Avgerinos DV, Kampaktsis PN. Pericardiectomy and Pericardial Window for the Treatment of Pericardial Disease in the Contemporary Era. *Curr Cardiol Rep* 2022 Nov;24(11):1619-1631.
- 33 Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis* 2017 Jan-Feb;59(4):380-388.
- 34 Klinge R. *Das Elektrokardiogramm: Leitfaden für Ausbildung und Praxis*. 10. Auflage. Deutschland: Thieme; 2015.
- 35 Gass M. Abnorme EKG-Amplituden. In: Lindinger A, Paul T, editors. *EKG im Kindes- und Jugendalter: EKG-Basisinformationen-Herzrhythmusstörungen-angeborene Herzfehler im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter*. 7. Auflage. Deutschland: Thieme; 2016. p.36-43.
- 36 Ata F, Osman O, Javed S, Muthanna B, Abushahba G. A Conundrum of Diagnostic Analogy Between Constrictive Pericarditis and Pericardial Tamponade. *Cureus* 2020 Jul 6;12(7):e9036.
- 37 Sarkar M, Bhardwaj R, Madabhavi I, Gowda S, Dogra K. Pulsus paradoxus. *Clin Respir J* 2018 May 6;12(8):2321-2331.

- 38 Garcia MJ. Constrictive Pericarditis Versus Restrictive Cardiomyopathy?. J Am Coll Cardiol 2016 May 3;67(17):2061-76.
- 39 Johnson SK, Naidu RK, Ostopowicz RC, Kumar DR, Bhupathi S, Mazza JJ et al. Adolf Kussmaul: distinguished clinician and medical pioneer. Clin Med Res 2009 Jul 22;7(3):107-12.
- 40 Julian DG, Cowan JC, McLenachan JM. Cardiology. 8. Auflage. Edinburgh: Elsevier GmbH; 2005.
- 41 Hagendorff A, Fehske W, Flachskampf FA, Helfen A, Kreidel F, Kruck S et al. Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. Kardiologie 2020 Jul 14;14:396-431.
- 42 Piper W. Innere Medizin. 2. Auflage. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2013.
- 43 Weihs W. Echokardiographie bei Pericarditis constrictiva. Austrian Journal of Cardiology 2009;16(11-12):422-428.
- 44 Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous Pericarditis. Circulation 2005 Dec 6;112(23):3608-3616.
- 45 Larsen R. Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege. 9. Auflage. Deutschland: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2016.
- 46 Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases executive Summary: the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004 Apr 1;25(7):587-610.
- 47 Katus HA, Hamm CW, Zahn R. ESC Pocket Guidelines: 4. Definition des Myokardinfarktes (Version 2018). Grünwald: Börm Bruckmeier Verlag GmbH; 2018.

48 Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ Res* 2017 Sep 15;121(7):819-837.

49 Rapezzi C, Aimo A, Barison A, Emdin M, Porcari A, Linhart A et al. Restrictive cardiomyopathy: definition and diagnosis. *Eur Heart J* 2022 Dec 1;43(45):4679-4693.

50 Palka P, Lange A, Donnelly JE, Nihoyannopoulos P. Differentiation between restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis by early diastolic doppler myocardial velocity gradient at the posterior wall. *Circulation* 2000 Aug 8;102(6):655-62.

51 Grewal HK, Bansal M. Echocardiographic Differentiation of Pericardial Constriction and Left Ventricular Restriction. *Curr Cardiol Rep* 2022 Aug 30;24(11):1599-1610.

52 Lo Presti S, Elajami TK, Reyaldean R, Anthony C, Imazio M, Klein AL. Emerging Therapies for Recurrent Pericarditis: Interleukin-1 inhibitors. *J Am Heart Assoc* 2021 Oct 5;10(19):e021685.

53 Unai S, Johnston DR. Radical Pericardiectomy for Pericardial Diseases. *Curr Cardiol Rep* 2019 Feb 12;21(2):6.

54 Siegert H. Minithorakotomie. [Internet]. Available at: <https://www.pschyrembel.de/Minithorakotomie/K0PXV>. Accessed March 26, 2024.

55 Willner DA, Goyal A, Grigorova Y, Kiel J. Pericardial Effusion. [Internet]. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431089/>. Accessed March 26, 2024.

56 Lapp H. *Das Herzkatheterbuch: Diagnostische und interventionelle Kathetertechniken*. 6. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2022.

57 Chaubey VK, Chhabra L. Spodick's sign: a helpful electrocardiographic clue to the diagnosis of acute pericarditis. *Perm J* 2014;18(1):e122.

58 Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 2004 Sep;29(9):503-67.

59 Hemmati P, Greason KL, Schaff HV. Contemporary Techniques of Pericardiectomy for Pericardial Disease. *Cardiol Clin* 2017 Nov;35(4):559-66.

60 Conte E, Agalbato C, Lauri G, Mushtaq S, Cia AD, Bonomi A et al. Cardiac MRI after first episode of acute pericarditis: A pilot study for better identification of high risk patients. *Int J Cardiol* 2022 May 1;354:63-67.

9 Anhang

Literaturnachweis zu Abbildung 1

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz-und Kreislaufforschung e.V. (2019) ESC Pocket Guidelines. 4. Definition des Myokardinfarkt. Version 2018. Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald

Kurzfassung des „Joint ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document on the 2018 Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction" (European Heart Journal; 2018 - doi/10.1093/eurheartj/ehy462).

Literaturnachweis zu Abbildung 3

Reprinted from International Journal of Cardiology, 354, Conte E, Agalbato C, Lauri G, Mushtaq S, Cia AD, Bonomi A, Guglielmo M, Baggiano A, Gaudenzi-Asinelli M, Colombo G, Sforza C, Agostoni P, Tamborini G, Assanelli E et al., Cardiac MRI after first episode of acute pericarditis: A pilot study for better identification of high risk patients, 5, Copyright (2022), with permission from Elsevier."

Literaturnachweis zu Abbildung 5

"Reprinted from Current Problems in Cardiology, 29 /9, Goldstein JA, Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy, 65, Copyright (2004), with permission from Elsevier."

Literaturnachweis zu Abbildung 6

"Reprinted from Progress in Cardiovascular Diseases, 59 /4, Miranda WR, Oh JK, Constrictive Pericarditis: A Practical Clinical Approach, 11, Copyright (2017), with permission from Elsevier."

Literaturnachweis zu Abbildung 9

"Reprinted from Cardiology Clinics, 35 /4, Hemmati P, Greason KL, Schaff HV, Contemporary Techniques of Pericardiectomy for Pericardial Disease, 8, Copyright (2017), with permission from Elsevier."