

- Allg: • Es handelt sich um eine Entzündung des Perikards mit oder ohne Begleit-Perikarderguss.
- Urs: • Idiopathisch (40 %; DD: viral, post-viral, immunvermittelt)
- Infektiös:
 - Viral (alle Viren; hier die häufigsten):
 - Coxsackie-Viren A und B
 - Adenoviren
 - Herpes-Viren (CMV, EBV, HHV 6)
 - Echo-Virus
 - Influenza-Virus
 - Hepatitis-C-Virus
 - HIV
 - Parvovirus B19
 - Röteln-Virus
 - Bakterien:
 - Tuberkulose (am häufigsten in Endemiegebieten)
 - Staphylokokken, Streptokokken, Haemophilus
 - Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia psittaci/trachomatis
 - Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis
 - Salmonellen, Shigellen, Campylobacter
 - Borrelia burgdorferi (LYME-Krankheit)
 - Legionellen
 - Parasiten: Toxoplasmose, Malaria, Echinococcus, Amöben (Entamoeba histolytica) u.a.
 - Pilze: Candida, Aspergillus, Histoplasma, Nocardia, Coccidioidomycosis
 - Neoplastisch:
 - Tumoren in Kontakt mit dem Perikard (Bronchuskarzinom, Thymom)
 - Leukämie, Lymphom
 - Metastasen (Lunge, Mamma, Melanom), Primärtumoren des Perikards sind sehr selten.
 - Metabolisch:
 - Urämisches Syndrom
 - Hypothyreose, Hyperthyreose
 - Toxisch/medikamentös:
 - Alkohol, Kokain, Antrazyklin, Cyclophosphamid, Clozapin, Mesalazin, Methyldopa, Procainamid u.a.
 - Schwermetalle, Stickstoffmonoxid (NO)
 - Systemerkrankungen:
 - Kollagenosen (z.B. SLE)
 - Sarkoidose
 - Rheumatisches Fieber
 - Granulomatose mit Polyangiitis
 - Colitis ulcerosa, Morbus CROHN, Morbus WHIPPLE
 - Hypereosinophilie
 - Zöliakie
 - Post-kardiale Traumasynndrome («post-cardiac injury syndromes»):
 - Nach akutem Myokardinfarkt:
 - a) Frühform: beginnt einige Tage nach dem akuten Myokardinfarkt
 - b) Spätform (DRESSLER-Syndrom): 2-8 Wochen nach dem akuten Myokardinfarkt (Ursache unbekannt, autoimmun?)
 - Nach Perikardiotomie (betrifft ca. 15 % der Patienten nach Herzeingriff)
 - Nach Herztrauma
 - Postaktinisch
 - Nach Impfungen: Pocken, DTP (Diphtherie-Tetanus-Pertussis), Tetanus
- Klin:
- Asymptomatisch
 - Präkardiale Thoraxschmerzen:
 - Akut, sehr intensiv, stechend und typischerweise vorübergehend
 - Lageabhängig: verstärkt beim Liegen → das Herz reibt am Perikard. Abgeschwächt in vorgeneigter Lage, «Foetalstellung» → das Herz hat wenig/keinen Kontakt mit dem Perikard.
 - Atemabhängig (da häufig eine Begleitpleuritis vorhanden ist)
 - Perikardreiben (in linker Seitenlage und endexpiratorisch auskultieren und das Stethoskop «perikard-nah» fest auf die Thoraxwand drücken):
 - Häufig transitorisch und klingt ab sobald ein Perikarderguss vorhanden ist.
 - Das Reiben hat 3 Komponenten: systolisch, protodiastolisch und telediastolisch.
 - Während der Apnoe verschwindet das Perikardreiben nicht (im Gegensatz zum Pleurareiben).

- Arrhythmie:
 - Bei isolierter Perikarditis: < 10 %, oft supraventrikuläre Tachykardie
 - Bei Perimyokarditis: > 60 %, oft ventrikulär
- Fieber (manchmal)

Dg: A. Diagnosekriterien der Perikarditis [Angepasst nach: Intern J Cardiol 2008;127:17]:

Vorhandensein von ≥ 2 Kriterien:

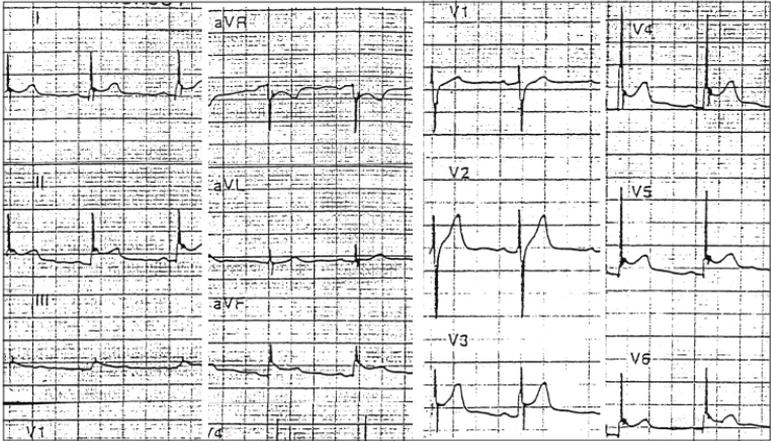
1. Typischer Thoraxschmerz (pleuritisch, stärker bei Inspiration, verringert beim Vorbeugen des Oberkörpers)
2. Perikardreiben
3. Typische EKG-Veränderungen (neu aufgetretene diffuse ST-Strecken Hebungen oder PR Senkungen)
4. Perikarderguss

B. Diagnosekriterien der Myoperikarditis [Angepasst nach: Intern J Cardiol 2008;127:17]:

Diagnose einer Perikarditis + ≥ 1 der folgenden Kriterien (ohne andere Ursachen):

1. Erhöhung der Herzmarker (Troponin)
2. Bildgebung (Echokardiographie oder Herz-MR): Entzündungszeichen oder neu aufgetretene fokale oder globale systolische Dysfunktion
3. Biopsie des Myokards (nur in speziellen Fällen)

EKG: • Die EKG Befunde sind häufig, aber manchmal erst im späteren Verlauf zu beobachten (und somit die Entzündung des Myokards beweisen).



EKG: Akute Perikarditis. In Ableitung V4 gut sichtbare körbchenförmige, konkave ST-Hebungen.

- Repolarisationsstörungen in allen Ableitungen. Der HÖLZMANN-Zyklus beschreibt einen zeitlichen Ablauf in 4 Stadien. Der vollständige EKG-Verlauf (4 Stadien) wird bei ca. 60 % der Patienten beobachtet:

Stadien des HÖLZMANN-Zyklus	
Stadium 1	<ul style="list-style-type: none"> • Diffuse ST-Hebungen (konkav und abgerundet); ST-Senkungen in aVR und in V1 • Ansteigen des PR-Intervalls in aVR und PR-Abfall in allen anderen Ableitungen. • Das Stadium 1 wird bei rund 80 % der Patienten beobachtet.
Stadium 2	• Normalisierungen der ST-Strecke und des PR
Stadium 3	• T-Wellen Inversion
Stadium 4	• Normalisierung des EKG

Tabelle: HÖLZMANN-Zyklus.

- Bei Perikarderguss können folgende EKG-Veränderungen beobachtet werden:

a) Niedervoltage:

- R < 5 mm in allen 6 peripheren Ableitungen (DI-III, aVR, aVL und aVF) oder:
- R < 10 mm in allen 6 präkordialen Ableitungen (V1 bis V6)

b) «QRS-Alternans» (= Wechsel in der Achse, Amplitude und Morphologie der QRS-Komplexe)

- EKG-Vergleich zwischen akuter Perikarditis und akuter Myoperikarditis:

EKG	Akute Perikarditis	Myoperikarditis
ST Strecke	ST-Hebung < 5 mm mit korbchenförmiger Konkavität	Kuppelförmige (konvexe) ST-Hebung < 5 mm (kann aber bei STEMI auch > 5 mm messen)
Verteilungsmuster	Generalisiert	Kann lokalisiert sein
PR Strecke	Deszendierend	Deszendierend
Neue Q-Zacken	Nein	Möglich
QT Intervall ↑	Nein	Möglich
Arrhythmien	< 10 % (i.d.R. supraventrikulär)	> 60 % (i.d.R. ventrikulär)

Tabelle: EKG bei akuter Perikarditis versus Myoperikarditis [Angepasst nach: Intern J Cardiol 2008;21] STEMI Myokardinfarkt mit ST-Hebung

- Vorg:
- Detaillierte Anamnese, um eine spezifische Ursache (bzw. DD) zu finden: kürzlicher Myokardinfarkt, Radiotherapie, Medikamente u.a.
 - Paraklinische Untersuchungen (ggf. Kardio-Kons):
 - Blutanalysen:
 - BSG, CRP, BB + Diff. (Leukozytose)
 - Troponin, CK (DD: Perikardtamponade, Myoperikarditis, akuter Myokardinfarkt)
 - Harnstoff (DD: urämisches Syndrom)

Für die PRAXIS

- Das Troponin muss bestimmt werden um eine Perimyokarditis auszuschließen, denn eine isolierte Perikarditis ohne Myokardbefall hat negative Troponine.
- Wenn das Troponin erhöht ist (oder im Verlauf ansteigt), muss eine Echokardiographie durchgeführt und der Patient muss hospitalisiert werden!

- Blutkulturen falls T > 38°C oder Zeichen einer Sepsis
- Serologische Abklärungen nur gezielt bei klinischem Verdacht bzw. therapeutischen Folgen (z.B. HIV, Borrelia, ANA, anti-CCP Antikörper, TSH)
- EKG
- Röntgenthorax (Herzkonturvergrößerung bei Perikarderguss > 250 mL)
- Echokardiographie (DD: Perikarderguss, Prätamponade, systolische LV-Dysfunktion)
- Klinische Kontrollen nach 24-48 h und EKG nach 4 Wochen.
- Bei einer idiopathischen oder viralen Perikarditis ohne Komplikationszeichen ist es nicht unbedingt notwendig, weitere Abklärungen (z.B. Echokardiographie, Thorax-CT, Herz-MR) durchzuführen.

Th: I. Nicht komplizierte milde bis mittelschwere Perikarditis

1. Kausalthherapie + Ruhe

2. Symptomatische Therapie: NSAR (1-2 Wo) + Colchicin (3 Monate); selten Kortikoid

a) NSAR (± Magenschutz):

- Ibuprofen 3-4x 400-800 mg/d PO x 1-2 Wo
- Indometacin 3-4x 25-50 mg/d PO x 1-2 Wo
- Naproxen 550 mg PO, dann 3-4x 275 mg/d PO (max. 1370 mg/d) x 1-2 Wo

Bemerkungen: NSAR können in Monotherapie eingesetzt werden. Wenn sie aber zusammen mit Colchicin verabreicht werden (Colchicin 2x 0.5-1 mg/d x 3 Monate), wird das Perikarditisrezidiv vermindert.

Für die PRAXIS

Die Therapie der Wahl der ersten Episode einer akuten Perikarditis ist die Kombination eines NSAR (Dauer je nach Verlauf) + Colchicin (für 3 Monate).

Sobald der Patient asymptomatisch ist, wird die NSAR-Dosis alle 2-3 Tage reduziert (langsam ausschleichen) - Colchicin bleibt bei der Gesamtdauer von 3 Monaten.

b) Therapieoptionen bei Kontraindikation von NSAR:

- Paracetamol 2-3x 1 g/d + Colchicin 2x 0.5-1 mg/d
- Colchicin in Monotherapie 2x 0.5-1 mg/d

c) Colchicin: 2x 0.5-1 mg/d x 3 Mt. (6 Mt. oder länger falls es sich um rezidivierende Perikarditiden handelt und hier mit dem Ziel, das Rezidivrisiko zu senken)

d) Kortikoid:

- Kortikoide sollten vermieden werden, da sie möglicherweise das Perikarditis Rezidivrisiko erhöhen.
- Indikationen:
 1. Resistente Symptome auf NSAR + Colchicin (nach Ausschluss einer Ursache der Perikarditis; inkl. Tuberkulose). [JAMA 2003;289:1150]
 2. Spezifische Indikationen (selten): Systemerkrankung, Schwangerschaft, Urämie
- Beispiel: Prednison 0.5-1 mg/kg PO x 2 Wo. Dann graduelle Dosisreduktion mit Therapiestopp nach 6-8 Wochen.

II. Schweregradige, therapieresistente Perikarditis

- Diagnose neu beurteilen und Kardio-Konsil

III. Prophylaktische Rezidivtherapie

- Indikationen:
 - Jede akute idiopathische oder virale Perikarditis
 - Bei jedem Rezidiv
- Vorgehen:
 - Colchicin 3 (- 6) Monate 2x 0.5 mg/d PO
 - + NSAR (nur zu Beginn 1-2 Wo, je nach Schmerzen)

Bem: • Zur Zeit steht für die Myoperikarditis keine evidenzbasierte Behandlung zur Verfügung.

- Kpl: • Perikarderguss ohne Kompression
• Tamponade
• Chronisch rezidivierende Perikarditis
• Chronisch restriktive Perikarditis

Komplizierte Perikarditis und Myoperikarditis

- Allg: • Jede komplizierte Perikarditis verlangt notfallmässig eine transthorakale Echokardiographie!
- Klin: • Tachypnoe (> 20/min)
• Tachykardie (> 100/min)
• SBD < 100 mmHg
• Gestaute Halsvenen, positiver hepatojugulärer Reflux
• Unerträgliche rechte Seitenlage
• Pulsus paradoxus, s. 124
• Dritter Herzton (S3)
• Feinblasige pulmonale Rasselgeräusche
• Präschock, Schock
• Arrhythmie
• Kriterien, die mit einer schlechten Prognose verbunden sind: [Circulation 2007;115:2739]
 - Fieber
 - Subakuter Symptombeginn
 - Immunsuppression
 - Trauma
 - Gerinnungsstörung (inkl. therapeutische Antikoagulation)
 - Persistieren der Schmerzen > 7 Tage (unter entzündungshemmender Therapie)
 - Troponin ↑
- Vorg: • Diagnose in jedem Fall bestätigen, bzw. Ausschluss einer anderen Ursache:
 - Transthorakale Echokardiographie (TTE)
 - Falls nicht diagnostisch, ad. weitere Bildgebung (z.B. Thorax-CT/Angio-CT). Eine alternative Diagnose zur Perikarditis MUSS ausgeschlossen werden, wie z.B. eine Aortendissektion.
- Th: • Notfallhospitalisierung mit einem Defibrillator «bedside»:
 - EKG-Monitoring + Vitalparameter
 - Venöser Zugang (grosskalibriger Venflon®, Zentralvene stecken)
- Bei Tamponade → notfallmässige Perikardpunktion, siehe s. 265
- Behandlung einer allfällig damit verbundenen Linksherzinsuffizienz:
 - Positive inotrope Substanzen, siehe Kapitel «Kardiogener Schock» s. 23
 - Intraaortale Ballon-Gegenpulsation
 - Externe mechanische zirkulatorische Assistenz, wie z.B.:
 - ECMO = Oxygenierung mit extrakorporeller Membran
 - ECLS = Extrakorporeller life support
- Assistierte Beatmung



Def: ■ **Tamponade:** Kompression der Herzkammern infolge Perikarderguss.

Für die PRAXIS

- Die Perikardtamponade ist ein absoluter medizinischer Notfall.
- Der hämodynamische Kollaps kann innerhalb von wenigen Sekunden/Minuten stattfinden!

Allg: • Pathophysiologie: Das Vorhandensein von Flüssigkeit im wenig extensiblen Perikardsack komprimiert den rechten Vorhof und die intraperikardialen Anteile der Cava Venen. Der venöse Rückfluss wird somit vermindert → Verminderung der Füllung des RV → Verminderung der Füllung des linken Vorhofs und des LV → ↓ Auswurfvolumen → obstruktiver Schock.

• Bei rascher Bildung eines Perikardergusses kann eine akute Adialstolie auftreten. Wenn sich aber der Perikarderguss langsam entwickelt, können auch grössere Mengen (bis 1 L) klinisch «gut» ertragen werden. Wenn aber die beiden Ventrikel nicht mehr genügend gefüllt werden, kann der obstruktive Schock sehr schnell eintreten!!!

Klin: • Tachykardie (> 100/min), Tachypnoe (> 20/min), Dyspnoe

• Gestaute Jugularvenen (= hoher ZVD)

• Pulsus paradoxus (s. xxx). Der Pulsus paradoxus kann in folgenden Situationen fehlen:

- Schwere art. Hypotonie (SBD < 70-80 mmHg)
- Schwergradige Lungenembolie, schwergradige COPD u.a.

• Hämodynamische Instabilität: arterielle Hypotonie, Arrhythmie, Schock

EKG: • Niedervoltage, QRS-Alternans

Rx: • Die Herzkontur vergrössert sich ab einem Perikarderguss > 250 mL (Standard Rx)

Urs: • Infektiöse Perikarditis

• Trauma (Hämoperikard)

• Nach thorakalen chirurgischen Eingriffen

• Aortendissektion

• Nach Myokardinfarkt (Myokardruptur)

• Neoplasie (z.B. malignes Lymphom)

• Autoimmunerkrankungen (z.B. SLE)

• Postaktinisch

• Urämie (z.B. bei akuter Niereninsuffizienz)

• Medikamentös

• Iatrogen (z.B. nach Herzkatheteruntersuchung)

Dg: 1. Anamnese, Klinik, EKG

2. Transthorakale Echokardiographie mit Frage nach:

- Kompression des rechten Vorhofs ± des rechten Ventrikels
- Variation des transmitralen Flusses
- Paradoxe Bewegungen des Septum interventriculare

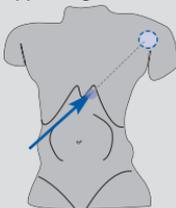
Th: **A. ABSOLUTE NOTFALLSITUATION: Perikardpunktion**

1. Flüssigkeitsgabe SOFORT. Ziel: Erhöhung der Vorlast

- Bolus von NaCl 0.9 % IV-Boli (z.B. 2-3 L mit Druckmanschette)
- Alle Vorlast senkenden Medikamente sind KI (z.B. Diuretika, Nitrate, Morphin)

2. Sofortige Perikardpunktion/Drainage!

- Patient in Rückenlage, halbsitzend (60° zur Unterlage).
- Strengste Kreislaufüberwachung, Kabel für das EKG ist an der Punktionsnadel befestigt (Krokodilklemmen).
- Punktionsstelle (Lokalanästhesie, US kontrolliert): zwischen Xyphoid und linkem Rippenbogen:



- Stichrichtung: Die Perikardpunktionsnadel soll unter konstanter Aspiration unmittelbar retrosternal in Richtung des linken Schultergelenks vorgeschoben werden (unter Echo-Kontrolle) bis die Perikardflüssigkeit aspiriert werden kann.
- Einlage des Drains mittels SELDINGER-Technik

Bemerkung: Das Auftreten von PR- und ST-Strecken Hebungen weisen auf eine Berührung der Nadel mit dem Myokard hin (Verletzungsstrom)!

Illustration: Perikardpunktion.

B. Nicht absolute Notfallsituation

1. Kausaltherapie

2. Chirurgische Perikardotomie ± Perikardoskopie

- Indikation:

— Falls neoplastische Ursache

— Bei Immunsuppression

— Bei Rezidiv des Ergusses

— Bei Therapieversagen (medikamentöse Therapie)

- Vorgehen: Perikardbiopsie, gefolgt von einer Perikarddrainage während ca. 3-5 d.

HAUSINTERNE GUIDELINES - NOTIZEN

