



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



ESC Pocket Guidelines

European Society of Cardiology (ESC)
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)

Version 2015

Perikarderkrankungen

Herausgegeben von



DGK.



Jetzt als App für
iOS und Android!

Verlag

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-971-3

Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) übernommene Stellungnahme der European Society of Cardiology (ESC), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Empfehlungsgrade	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist.
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme. IIa Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme. IIb Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt.
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann.

Evidenzgrade	
A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen.
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen, nicht randomisierten Studien.
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern.

ESC Pocket Guidelines

Perikarderkrankungen*

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 of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

Chairpersons

Yehuda Adler

Management, Sheba Medical center
Tel Hashomer Hospital
City of Ramat-Gan, 5265601, Israel
Affiliated to Sackler Medical School
Tel Aviv University, Israel
Tel: +972 03 530 44 67
Fax: +972 03 530 51 18
Email: Yehuda.Adler@sheba.health.gov.il

Philippe Charron

Service de Cardiologie
CHU Ambroise Paré,
9 avenue Charles de Gaulle
92104 Boulogne Billancourt, France
Tel: +33 1 49 09 55 43
Fax: +33 1 42 16 13 64
Email: philippe.charron@aphp.fr

Task Force Members: Massimo Imazio (Italy), Luigi Badano (Italy), Gonzalo Barón-Esquivias (Spain), Jan Bogaert (Belgium), Antonio Brucato (Italy), Pascal Gueret (France), Karin Klingel (Germany), Christos Lionis (Greece), Bernhard Maisch (Germany), Bongani Mayosi (South Africa), Alain Pavié (France), Arsen D. Ristić (Serbia), Manel Sabaté Tenas (Spain), Petar Seferovic (Serbia), Karl Swedberg (Sweden), Witold Tomkowski (Poland).

Other ESC entities having participated in the development of this document:

ESC Associations: Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA).

ESC Councils: Council for Cardiology Practice (CCP), Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP), Council on Cardiovascular Primary Care (CCPC).

ESC Working Groups: Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Grown-up Congenital Heart Disease, Myocardial and Pericardial Diseases, Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function, Valvular Heart Disease.

Bearbeitet von:

Bernhard Maisch (Marburg), Karin Klingel (Tübingen), Stefan Perings (Düsseldorf)*

*Für die Kommission für Klinische Kardiologische Medizin der DGK

*Adapted from the ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases (European Heart Journal, 2015- doi:10.1093/eurheartj/ehv318).

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Übersicht über die Ätiologien perikardialer Syndrome	5
2. Perikardiale Syndrome	7
2.1 Akute Perikarditis	7
2.2 Rezidivierende Perikarditis	12
2.3 Perikarditis mit Myokardbeteiligung (Myoperikarditis)	18
2.4 Perikarderguss	19
2.5 Herzbeuteltamponade	24
2.6 Konstriktive Perikarditis	26
3. Multimodale Bildgebung und diagnostische Abklärung	30
3.1 Multimodale Bildgebung	30
3.2 Allgemeine diagnostische Abklärung	30
4. Spezifische perikardiale Syndrome	36
4.1 Virale Perikarditis	36
4.2 Bakterielle Perikarditis	36
4.2.1 Tuberkulöse Perikarditis	36
4.2.2 Eitrige Perikarditis	39
4.3 Perikarditis bei Nierenversagen	41
4.4 Perikardbeteiligung bei systemischen Autoimmunerkrankungen & autoreaktiven Erkrankungen	42
4.5 Posttraumatische Herzsyndrome	42
4.6 Traumatischer Perikarderguss und Hämoperikard	44
4.7 Perikardbeteiligung bei neoplastischer Erkrankung	45
4.8 Andere Formen der Perikarderkrankung	46
4.8.1 Strahleninduzierte Perikarditis	46
4.8.2 Chyloperikard	46
4.8.3 Arzneimittelassozierte Perikarditis und Perikardergüsse	47
4.8.4 Perikarderguss bei metabolischen und endokrinen Störungen	48
4.8.5 Perikardbeteiligung bei pulmonal-arterieller Hypertonie (PAH)	48
4.8.6 Perikardzysten	48
5. Alters- und geschlechtsspezifische Aspekte von Perikarderkrankungen	48
5.1 Pädiatrische Patienten	48
5.2 Schwangerschaft, Stillzeit und Reproduktion	50
5.3 Ältere Patienten	51
6. Interventionelle Perikardiologie und Chirurgie	52
6.1 Perikardiozentese und Perikarddrainage	52
6.2 Operative Behandlung von Perikarderkrankungen	53

Abkürzungen und Akronyme

ASS	Acetylsalicylsäure
CK	Kreatinkinase
CK-MB	Kreatinkinase Myokardtyp
CMR	kardiale Magnetresonanztomographie
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
EBV	Epstein-Barr-Virus
EKG	Elektrokardiogramm
HCV	Hepatitis-C-Virus
HHV	humanes Herpesvirus
HIV	humanes Immundefizienzvirus
IFN-γ	Interferon-gamma
IVIG	intravenöses Immunglobulin
LDH	Laktatdehydrogenase
NSAR	nicht-steroidale Antirheumatika
PCIS	posttraumatische Herzsyndrome (post-cardiac injury syndromes)
PCR	Polymerasekettenreaktion
PPS	Postperikardiotomiesyndrom
spp.	Spezies
TB	Tuberkulose

1. Einleitung und Übersicht über die Ätiologien perikardialer Syndrome

Definitionsgemäß handelt es sich bei Perikarderkrankungen um Erkrankungen des Herzbeutels, der aus zwei Blättern – einem serösen viszeralem und einem fibrösen parietalen Blatt – und der die Perikardflüssigkeit enthaltenden Perikardhöhle besteht.

Perikarderkrankungen können entweder als isolierte Erkrankung oder im Rahmen einer systemischen Erkrankung auftreten. Zu den in der klinischen Praxis hauptsächlich beobachteten perikardialen Syndromen gehören die Perikarditis (akut, subakut, chronisch und rezidivierend), der Perikarderguss, die Herzbeuteltamponade, die konstriktive Perikarditis und perikardiale Raumforderungen.

Eine einfache ätiologische Klassifikation der Perikarderkrankungen sollte infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen unterscheiden. Die Ursachen variieren in Abhängigkeit vom epidemiologischen Hintergrund, der Patientenpopulation und dem klinischen Umfeld. In entwickelten Ländern sind in der Regel Viren die häufigsten Auslöser einer Perikarditis, wohingegen Tuberkulose weltweit und in den Entwicklungsländern, in denen Tuberkulose endemisch ist, die häufigste Ursache für eine Perikarderkrankung ist. In diesem Umfeld tritt die Tuberkulose häufig zusammen mit einer HIV-Infektion auf.

Tabelle 1: Ätiologie der Perikarderkrankungen

A. Infektiöse Ursachen

Viren (häufig): Enteroviren (Coxsackieviren, Echoviren), Herpesviren (EBV, CMV, HHV-6), Adenoviren, Parvovirus B19. Dies sind auch mögliche virale Myokarditis-Erreger.

Bakterien: *Mycobacterium tuberculosis* (am häufigsten), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*; selten: *Pneumococcus spp.*, *Meningococcus spp.*, *Gonococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Haemophilus spp.*, *Chlamydia spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Legionella spp.*, *Leptospira spp.*, *Listeria spp.*, *Providencia stuartii*.

Pilze (sehr selten): *Histoplasma spp.* (wahrscheinlicher bei immunkompetenten Patienten), *Aspergillus spp.*, *Blastomyces spp.*, *Candida spp.* (wahrscheinlicher bei immungeschwächten Wirten).

Parasiten (sehr selten): *Echinococcus spp.*, *Toxoplasma spp.*

Tabelle 1: Ätiologie der Perikarderkrankungen (Fortsetzung)

B. Nichtinfektiöse Ursachen

Autoimmunerkrankung (häufig): Systemische Autoimmun- und autoinflammatorische Erkrankungen (systemischer Lupus erythematoses, Sjögren-Syndrom, rheumatoide Arthritis, Sklerodermie), systemische Vaskulitiden (d. h.: eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis oder allergischer Granulomatose, früher als Churg-Strauss-Syndrom bezeichnet, Morbus Horton, Takayasu-Syndrom, Behçet-Syndrom), Sarkoidose, familiäres Mittelmeerfieber, entzündliche Darmerkrankungen, Morbus Still.

Neoplasie: Primärtumoren (selten, hauptsächlich Perikard-Mesotheliom). Metastatische Sekundärtumoren (häufig, hauptsächlich Lungen- und Brustkrebs, Lymphom).

Metabolische Ursachen: Urämie, Myxödem, Anorexia nervosa.

Traumatische und iatrogene Ursachen:

Frühmanifestation (selten):

- Direkte Verletzung (penetrierende Thoraxverletzung, Ösophagusperforation).
- Indirekte Verletzung (nicht-penetrierende Thoraxverletzung, Strahlenschäden).

Spätmanifestation: Trauma-bedingte Perikard-Syndrome (häufig) wie Postmyokardinfarkt-Syndrom, Postperikardiotomie-Syndrom, posttraumatisch, einschließlich Formen nach iatrogenen Verletzung (z. B. perkutane koronare Intervention, Einsetzen einer Schrittmacherelektrode und Radiofrequenzablation).

Arzneimittel-induziert (selten): Lupus-ähnliches Syndrom (Procainamid, Hydralazin, Methyldopa, Isoniazid, Phenytoin); antineoplastische Medikamente (häufig mit Kardiomyopathie assoziiert, können eine Perikardiopathie verursachen): Doxorubicin, Daunorubicin, Cytosinarabinosid, 5-Fluorouracil, Cyclophosphamid; Penicilline (infolge einer Hypersensitivitätsreaktion mit Eosinophilie); Amiodaron, Methysergid, Mesalazin, Clozapin, Minoxidil, Dantrolen, Practolol, Phenylbutazon, Thiazide, Streptomycin, Thiouracil, Streptokinase, p-Aminosalicylsäure, Sulfa-Medikamente, Ciclosporin, Bromocriptin, verschiedene Vakzine, GM-CSF, Anti-TNF-Präparate.

Sonstige (häufig): Amyloidose, Aortendissektion, pulmonale arterielle Hypertonie und chronische Herzinsuffizienz.

Sonstige (seltene Zufallsbefunde): Angeborene Fehlbildung eines teilweise oder vollständig fehlenden Perikards.

CMV = Cytomegalievirus; GM-CSF = Granulozyten-Makrophagen-Kolonie-stimulierender Faktor; TNF = Tumornekrosefaktor.

2. Perikardiale Syndrome

Perikardiale Syndrome fassen unterschiedliche klinische Formen von Perikarderkrankungen zusammen.

2.1 Akute Perikarditis

Bei der akuten Perikarditis handelt es sich um ein entzündliches perikardiales Syndrom mit oder ohne Perikarderguss. Die klinische Diagnose kann, wie in Tabelle 2 beschrieben, gestellt werden.

Tabelle 2: Definitionen und Diagnosekriterien der Perikarditis	
Perikarditis	Definitionen und Diagnosekriterien
Akut	Diagnose des inflammatorischen perikardialen Syndroms anhand von mindestens 2 der folgenden 4 Kriterien: (1) Perikarditische Thoraxschmerzen (2) Perikardreiben (3) Neue ST-Hebung in vielen Ableitungen oder PR-Senkung im EKG (4) Neuer oder zunehmender Perikarderguss Zusätzliche unterstützende Befunde: ➤ Erhöhte Entzündungsmarker (d. h. C-reaktives Protein, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozytenzahl); ➤ Nachweis eines Perikardergusses durch bildgebende Verfahren (Echokardiographie, Computertomographie, kardiale Magnetresonanztomographie), nur letztere kann auch eine Perikarditis ohne Erguss diagnostizieren
Persistierend	Perikarditis mit einer Dauer von > 4–6 Wochen, aber < 3 Monaten ohne Remission.
Rezidivierend	Perikarditis-Rezidiv nach einem dokumentierten Erstereignis einer akuten Perikarditis und einem symptomfreien Intervall von mindestens 4–6 Wochen ^a .
Chronisch	Perikarditis über > 3 Monate.

^a Normalerweise innerhalb von 18–24 Monaten, wobei keine präzise Zeitobergrenze festgelegt wurde.

Zusätzliche Symptome oder krankheitstypische Merkmale können in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Ätiologie auftreten (d.h. Fieber und Leukozytose bei einer systemischen Infektion oder einer systemischen Entzündungserkrankung oder als B-Symptomatik bei Karzinomen).

Eine ST-Streckenhebung in mehreren Ableitungen oder eine PR-Senkung sind typische Merkmale im EKG bei akuter Perikarditis. Ihr

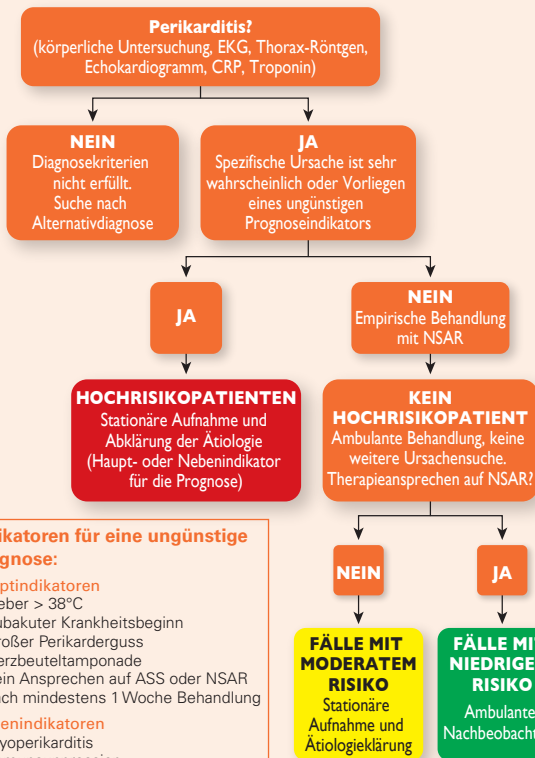
zeitlicher Ablauf variiert häufig von Patient zu Patient und wird auch durch die Therapie beeinflusst.

Empfehlungen zur Diagnose der akuten Perikarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein EKG wird bei allen Patienten mit Verdacht auf eine akute Perikarditis empfohlen.	I	C
Eine transthorakale Echokardiographie wird bei allen Patienten mit Verdacht auf eine akute Perikarditis empfohlen.	I	C
Ein Röntgen-Thorax wird bei allen Patienten mit Verdacht auf eine akute Perikarditis empfohlen.	I	C
Entzündungsmarker (d. h. C-reaktives Protein) und Nekrosemarker (d. h. CK, Troponin) sollten bei allen Patienten mit Verdacht auf akute Perikarditis bestimmt werden.	I	C

Klinisches Vorgehen und Therapie

Aufgrund des relativ gutartigen Verlaufs der häufigsten Perikarditisursachen und der relativ niedrigen diagnostischen Ausbeute der diagnostischen Untersuchungen ist eine ätiologische Abklärung nicht bei allen Patienten zwingend erforderlich, insbesondere in Ländern mit einer niedrigen Tuberkulose-Prävalenz. Aufgrund dieser Überlegungen ist eine Triage von Patienten mit akuter Perikarditis gerechtfertigt. Weist ein klinisches Erscheinungsbild auf eine zugrunde liegende Krankheitsursache (z. B. eine systemische Entzündungserkrankung) oder mindestens 1 Indikator der Haupt- oder Nebenrisikofaktoren auf eine ungünstige Prognose hin, ist eine stationäre Aufnahme und weiterführende Ursachensuche erforderlich. Demgegenüber können Patienten, die diese Merkmale nicht aufweisen mit einer empirischen antiinflammatorischen Therapie und kurzfristigen Nachuntersuchung zum Therapieerfolg nach einer Woche ambulant versorgt werden.

Abbildung 1: Vorgeschlagene Triage bei akuter Perikarditis in Abhängigkeit von Epidemiologie und ungünstigen Prognoseindikatoren bei Erstuntersuchung. Bereits bei einem ungünstigen Prognoseindikator wird der Patient als Hochrisikofall eingestuft. Die Hauptindikatoren wurden in multivariater Analyse validiert, die Nebenindikatoren fußen auf Expertenmeinung und der Literatur.



Indikatoren für eine ungünstige Prognose:

Hauptindikatoren

- > Fieber > 38°C
- > Subakuter Krankheitsbeginn
- > Großer Perikarderguss
- > Herzbeuteltamponade
- > Kein Ansprechen auf ASS oder NSAR nach mindestens 1 Woche Behandlung

Nebenindikatoren

- > Myoperikarditis
- > Immunsuppression
- > Trauma
- > Orale Antikoagulationstherapie

CRP = C-reaktives Protein.

Empfehlungen für das Vorgehen bei akuter Perikarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine stationäre Aufnahme wird empfohlen bei Hochrisikopatienten mit akuter Perikarditis (mindestens ein Risikofaktor ^a).	I	B
Bei Niedrigrisikopatienten mit akuter Perikarditis wird eine ambulante Therapie empfohlen.	I	B
Eine Kontrolle der antientzündlichen Therapie nach 1 Woche wird empfohlen.	I	B

^a Siehe Abbildung 1 (sowohl Haupt- als auch Nebenindikatoren für eine schlechte Prognose).

Patienten, bei denen eine andere Ursache als eine Virusinfektion festgestellt wurde, sollten einer spezifischen Therapie der Grunderkrankung zugeführt werden. Die hauptsächliche nicht-pharmakologische Empfehlung besteht in der Restriktion der körperlichen Aktivität, die über normale Tätigkeiten im Sitzen hinausgeht, bis zu einem Abklingen der Symptome und einer CRP-Normalisierung bei Patienten, die keinen Leistungssport betreiben. Leistungssportler sollten Sport erst dann wieder aufzunehmen, wenn die Symptome abgeklungen sind und CRP, EKG und Echokardiogramm sich normalisiert haben. Der Verzicht auf Sport über mindestens 3 Monate nach Erkrankungsbeginn basiert auf dem Konsens von Experten. Wird kein Leistungssport betrieben, kann auch ein kürzerer Zeitraum genügen, wenn die Symptome verschwunden sind.

ASS oder NSAR sind die Säulen der Therapie bei akuter Perikarditis (Tabelle 3). Die Anfangsdosis sollte beibehalten werden bis die Symptome abgeklungen sind und das CRP sich normalisiert hat. Anschließend kann die medikamentöse Therapie ausgeschlichen werden.

Tabelle 3: Häufig verordnete antiinflammatorische Therapie bei akuter Perikarditis

Medika- ment	Normale Dosierung ^a	Behand- lungsdauer ^b	Ausschleichen ^a
ASS	750–1000 mg alle 8 Stunden	1–2 Wochen	Reduzierung der Dosis um 250–500 mg alle 1–2 Wochen
Ibuprofen	600 mg alle 8 Stunden	1–2 Wochen	Reduzierung der Dosis um 200–400 mg alle 1–2 Wochen
Colchicin	einmal 0,5 mg (< 70 kg) oder zweimal 0,5 mg (≥ 70 kg) täglich	3 Monate	Nicht obligat aber sinnvoll, 0,5 mg jeden zweiten Tag (< 70 kg) oder einmal 0,5 mg (≥ 70 kg) in den letzten Wochen

^a Das Ausschleichen von ASS und NSAR ist zu erwägen.

^b Die Behandlungsdauer ist abhängig von Symptomen und CRP, liegt aber normalerweise bei unkomplizierten Fällen bei 1 bis 2 Wochen.

Der Patient sollte einen Magenschutz erhalten. Colchicin wird zusätzlich zu ASS oder Ibuprofen verabreicht.

Empfehlungen zur Behandlung der akuten Perikarditis

Empfehlungen	Empf.- grad	Evidenz- grad
ASS oder NSAR werden als Therapie der ersten Wahl bei akuter Perikarditis unter Magenschutz empfohlen.	I	A
Colchicin wird als Therapie der ersten Wahl bei akuter Perikarditis zusätzlich zu ASS und NSAR empfohlen.	I	A
Serum-CRP sollte als Orientierungshilfe hinsichtlich der Behandlungslänge und Beurteilung des Ansprechens auf die Therapie berücksichtigt werden.	IIa	C
Niedrig dosierte Kortikosteroidea sind bei akuter Perikarditis zu erwägen, wenn ASS/NSAR und Colchicin kontraindiziert sind oder nicht wirken und eine infektiöse Ursache ausgeschlossen wurde, sowie wenn eine spezifische Indikation, wie eine Autoimmunerkrankung, besteht.	IIa	C
Die körperliche Aktivität sollte bei akuter Perikarditis bis zum Abklingen der Symptome und einer Normalisierung von CRP, EKG und Echokardiogramm eingeschränkt bleiben (Sportverbot).	IIa	C
Bei Sportlern sollte das Sportverbot bis zum Abklingen der Symptome und einer Normalisierung von CRP, EKG und Echokardiogramm und mindestens für 3 Monate gelten.	IIa	C
Kortikosteroide werden nicht als Therapie der ersten Wahl bei akuter Perikarditis empfohlen.	III	C

^a Zusätzlich zu Colchicin.

Prognose – Die meisten Patienten mit akuter Perikarditis (normalerweise diejenigen mit mutmaßlich viraler oder „idiopathischer“ Perikarditis) haben eine gute Langzeitprognose. Bei Patienten mit akuter idiopathischer Perikarditis kommt es selten zum Auftreten einer Herzbeuteltamponade. Das Risiko der Entwicklung einer Konstriktion ist niedrig ($< 1\%$) bei idiopathischer und mutmaßlich viraler Perikarditis, intermediär (2–5%) bei Autoimmun-, immunvermittelten und neoplastischen Erkrankungen und hoch (20–30%) bei Vorliegen einer bakteriellen Ätiologie, insbesondere bei Tuberkulose und eitriger Perikarditis. Bei 15 bis 30% der Patienten mit idiopathischer akuter Perikarditis, die nicht mit Colchicin behandelt werden, kommt es entweder zum Rezidiv oder zur persistierenden Erkrankung. Colchicin kann die Rezidivrate halbieren.

2.2 Rezidivierende Perikarditis

Eine rezidivierende Perikarditis wird anhand einer dokumentierten ersten Episode einer akuten Perikarditis, einem symptomfreien Intervall von 4–6 Wochen oder länger und dem Nachweis eines anschließenden Perikarditis-Rezidivs diagnostiziert.

In den entwickelten Ländern wird die Ätiologie bei vielen immunkompetenten Patienten oft nicht ermittelt. Man geht von einer immunologisch vermittelten Erkrankung aus. Eine häufige Ursache für ein Rezidiv ist die inadäquate Diagnose und Behandlung der ersten Perikarditisepisode.

Die Therapie der rezidivierenden Perikarditis ist bei Patienten mit einer identifizierten Ursache auf die zugrunde liegende Ätiologie auszurichten. ASS oder NSAR bleiben die Hauptsäule der Therapie. Colchicin wird zusätzlich zur antiinflammatorischen Standardtherapie empfohlen, um das Ansprechen auf die medikamentöse Behandlung sowie die Remissionsraten zu verbessern und Rezidive zu verhindern.

Tabelle 4: Häufig verschriebene antiinflammatorische Medikamente bei rezidivierender Perikarditis

Arznei- mittel	Anfangsdosis ^a	Behand- lungsdauer ^b	Ausschleichen ^b
ASS	500–1000 mg alle 6–8 Stunden (zwischen 1,5–4 g/Tag)	Wochen bis Monate	Reduzierung der Dosis um 250–500 mg alle 1–2 Wochen ^b
Ibuprofen	600 mg alle 8 Stunden (zwischen 1200–2400 mg/Tag)	Wochen bis Monate	Reduzierung der Dosis um 200–400 mg alle 1–2 Wochen ^b
Indome- tacin	25–50 mg alle 8 Stunden: Beginn mit einer niedrigen Dosis um Kopfschmerzen und Benommenheit zu vermeiden.	Wochen bis Monate	Reduzierung der Dosis um 25 mg alle 1–2 Wochen ^b
Colchicin	0,5 mg zweimal oder 0,5 mg einmal täglich bei Patienten < 70 kg oder mit Intoleranz gegenüber höheren Dosen	Mindestens 6 Monate	Nicht erforderlich, alternativ 0,5 mg alle zwei Tage (< 70 kg) oder 0,5 mg einmal (≥ 70 kg) in den letzten Wochen

^a Ausschleichen sollte für ASS und NSAR erwogen werden.

^b Eine längere Ausschleichphase ist bei schwierigeren resistenten Fällen möglicherweise zu erwägen.

Bei Patienten, die auf ASS/NSAR und Colchicin nicht ausreichend ansprechen, können Kortikosteroide in niedrigen/moderaten Dosen der ASS-/NSAR- und Colchicinbehandlung hinzugefügt werden. Kortikosteroide in niedrigen oder moderaten Dosen sind zu vermeiden, wenn bakterielle Infektionen und insbesondere eine Tuberkulose nicht ausgeschlossen werden können. Bei Patienten mit systemischen inflammatorischen Erkrankungen, bei Postperikardiotomie-Syndrom, bei Schwangerschaft oder einer Kontraindikation oder Intoleranz gegen NSAR können niedrig dosierte Kortikoide gleichfalls versucht werden. Obwohl Kortikosteroide eine rasche Kontrolle der Symptome ermöglichen, begünstigen sie chronische Verläufe und Rezidive und haben Nebenwirkungen. Wenn Kortikosteroide verwendet werden, sollte das Ausschleichen besonders langsam sein.

Tabelle 5: Ausschleichen von Kortikosteroiden (Informationen zur Dosierung von Prednison)	
Anfangsdosis 0,25–0,50 mg/kg/Tag ^a	Ausschleichen ^b
> 50 mg	10 mg/Tag alle 1–2 Wochen
50–25 mg	5–10 mg/Tag alle 1–2 Wochen
25–15 mg	2,5 mg/Tag alle 2–4 Wochen
< 15 mg	1,25–2,5 mg/Tag alle 2–6 Wochen

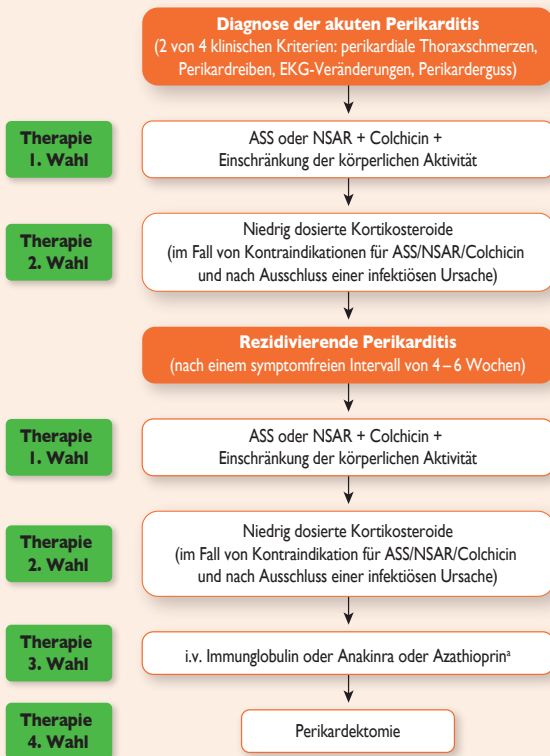
a Höhere Dosen sind außer in besonderen Fällen zu vermeiden und lediglich für ein paar Tage sowie mit einem raschen Ausschleichen auf 25 mg/Tag zu verabreichen. 25 mg Prednison entsprechen 20 mg Methylprednisolon.

b Eine Reduzierung der Prednison-Dosis ist nur durchzuführen, wenn der Patient asymptomatisch ist und normales C-reaktives Protein aufweist, insbesondere bei Dosen < 25 mg/Tag.

Arzneimittel wie Azathioprin, IVIG und Anakinra können in Fällen eines Nachweises einer nicht-infektiösen Kortikosteroid-abhängigen rezidivierenden Perikarditis ohne Ansprechen auf Colchicin nach sorgfältiger Beurteilung der Kosten und Risiken sowie konsiliarischer Beratung erwogen werden. Als letzte Möglichkeit kann eine Perikardektomie erwogen werden, jedoch nur nach einer vollständigen Prüfung der bislang erfolglosen medizinischen Therapie und einer Überweisung des Patienten an Zentren, die über besondere Erfahrungen für diesen chirurgischen Eingriff verfügen. Die Restriktionen hinsichtlich der körperlichen Aktivität bei akuter Perikarditis gelten ebenso für Rezidive.

Tabelle 6: Immunsuppressiva und biologische Medikamente, die bei rezidivierender Perikarditis eingesetzt werden können						
	Dosis	Geriatrische Patienten	Eingeschränkte Nierenfunktion	Eingeschränkte Leberfunktion	Pädiatrische Patienten	Kommentar
Azathioprin	Anfangsdosis: 1 mg/kg/Tag einmal täglich oder aufgeteilt auf zweimal täglich, mit einer schrittweisen Erhöhung auf 2–3 mg/kg/Tag.	Siehe Dosierung bei erwachsenen Patienten.	In der Produktinformation des Herstellers sind keine spezifischen Dosisanpassungen vorgesehen.	› In der Produktinformation des Herstellers sind keine Dosisanpassungen vorgesehen. › Aufgrund einer möglichen Hepatotoxizität ist jedoch Vorsicht geboten.	› Es liegen nur eingeschränkt Daten vor: Kinder und Jugendliche: oral: Dosis von 2–2,5 mg/kg einmal täglich.	› Hämatologische und Hepatotoxizität. › Die gleichzeitige Verwendung von Allopurinol ist kontraindiziert (schwere Myelosuppression). › Nützlich als Kortikosteroid-sparender Wirkstoff.
Intravenöses Immunglobulin (IVIG)	400–500 mg/kg/Tag über 5 Tage oder 1 g/kg/Tag über 2 Tage, langfristig alle 4 Wochen zu wiederholen.	Siehe Dosierung bei erwachsenen Patienten.	Aufgrund des Risikos einer Immunglobulininduzierten Nierenfunktionsstörung mit Vorsicht anzuwenden; Infusionsrate und Konzentration der Lösung sind minimal zu halten.	In der Produktinformation des Herstellers sind keine Dosisanpassungen vorgesehen.	Siehe Dosierung bei erwachsenen Patienten.	› Normalerweise gut verträglich. › Hohe Kosten. › Wirksam in der akuten Episode.
Anakinra	1–2 mg/kg/Tag bis zu 100 mg einmal täglich subkutan.	Siehe Dosierung bei erwachsenen Patienten.	Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist keine Dosisanpassung erforderlich.	In der Produktinformation des Herstellers sind keine Dosisanpassungen vorgesehen.	1–2 mg/kg/Tag subkutan, maximal 100 mg/Tag.	› Normalerweise gut verträglich. › Hohe Kosten. › Wirksam in der akuten Episode.

Abbildung 2: Therapeutischer Algorithmus bei akuter und rezidivierender Perikarditis



Niedrig dosierte Kortikosteroide werden erwogen, wenn andere Arzneimittel kontraindiziert sind oder im Fall eines unzureichenden Ansprechens auf ASS/NSAR plus Colchicin; dann sind diese Medikamente additiv, nicht alternativ einzusetzen.

^a Azathioprin spart Steroide ein; im Vergleich zu IVIG und Anakinra tritt die Wirkung später ein. Aus Gründen der Kostenersparnis kann auf die günstigere Lösung (z. B. Azathioprin) zuerst und nur in therapieresistenten Fällen auf die teureren Optionen (z. B. IVIG und Anakinra) zurückgegriffen werden.

Empfehlungen zum Vorgehen bei rezidivierender Perikarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
ASS und NSAR sind wesentliche Bestandteile der Behandlung und werden, sofern sie vertragen werden, in voller Dosierung empfohlen, bis die Symptome vollständig abgeklungen sind.	I	A
Colchicin (0,5 mg zweimal täglich oder 0,5 mg täglich bei Patienten < 70 kg oder mit Intoleranz gegenüber höheren Dosen) über 6 Monate wird zusätzlich zu ASS/NSAR empfohlen.	I	A
Eine Behandlung mit Colchicin über > 6 Monate kann erwogen werden, wenn der Patient darauf klinisch anspricht.	IIa	C
Die Behandlungslänge und die Bewertung des Therapieerfolgs sollte sich auch an der Höhe der CRP-Konzentration orientieren.	IIa	C
Nach Normalisierung des CRP ist ein schrittweises Ausschleichen der Medikamente zu erwägen, wobei die Dosisreduktion nur bei jeweils einer Wirkstoffklasse erfolgen sollte.	IIa	C
Spricht eine Kortikosteroid-abhängige rezidivierende Perikarditis nicht auf Colchicin an, kann eine Behandlung mit IVIG, Anakinra oder Azathioprin erwogen werden.	IIb	C
Alle an rezidivierender Perikarditis Erkrankten sollten bis zu einem Abklingen der Symptome und Normalisierung des CRP keinen Sport treiben.-	IIa	C
Amateur- und Profisportler mit rezidivierender Perikarditis sollten mindestens 3 Monate, auf jeden Fall aber bis zu einem Abklingen der Symptome und einer Normalisierung von CRP, EKG und Echokardiogramm auf Leistungssport verzichten.	IIa	C
Bei V.a. KHK oder bei Bedarf für eine antithrombozytäre Therapie ist ASS in mittleren Dosen (1–2,4 g/Tag) zu erwägen (Web-Box). ^a	IIa	C
Wenn es während des Ausschleichens einer Kortikoidtherapie zu einem Wiederauftreten von Symptomen kommt, sollte die Kortikosteroid-Dosis nicht erhöht werden. Vielmehr sollten die Symptome durch Dosissteigerung von ASS oder NSAR kontrolliert werden. Gut verteilt, normalerweise alle 8 Stunden, kann 1 g ASS intravenös verabreicht werden, wobei bei Bedarf Colchicin und Analgetika zur Schmerzkontrolle hinzugefügt werden.	IIa	C
Eine Kortikosteroid-Therapie wird nicht als Therapie der ersten Wahl empfohlen.	III	B

^a Verfügbar unter: www.escardio.org/guidelines, doi:10.1093/eurheartj/ehv318, in der PDF-Datei unter „Related materials“

2.3 Perikarditis mit Myokardbeteiligung (Myoperikarditis)

Perikarditis und Myokarditis haben eine gemeinsame Ätiologie. Beides kann in der klinischen Praxis gleichzeitig vorkommen. Das klassische Erscheinungsbild sind Thoraxschmerzen in Verbindung mit anderen Charakteristika einer Perikarditis wie Perikardreiben, ST-Streckenhebungen im EKG und ein Perikarderguss zusammen mit einer Erhöhung von Nekrosemarkern des Myokards (z. B. Troponin I oder T, CK-MB).

Die Diagnose einer Perikarditis mit myokardialer Beteiligung, oder „Myoperikarditis“, kann klinisch auch dann gestellt werden, wenn Patienten mit definitiven Kriterien einer akuten Perikarditis erhöhte Biomarker einer Myokardschädigung (Troponin I oder T, CK-MB) aufweisen, ohne dass in der Echokardiographie oder kardialen Magnetresonanztomographie (CMR) eine fokale oder diffuse Einschränkung der linksventrikulären Funktion entwickelt hat.

Empfehlungen bei Perikarditis in Verbindung mit Myokarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
In Fällen von Perikarditis mit Verdacht auf eine damit assoziierte Myokarditis wird – je nach klinischem Erscheinungsbild und kardiovaskulärem Risikoprofil – eine Koronarangiographie empfohlen, um ein akutes Koronarsyndrom auszuschließen.	I	C
Eine kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) wird zur Bestätigung einer Myokardbeteiligung empfohlen.	I	C
Zur Diagnosestellung und Überwachung von Patienten mit Perikarditis und Myokardbeteiligung wird eine stationäre Aufnahme empfohlen.	I	C
Ruhe und eine Vermeidung körperlicher Aktivität, die über eine Tätigkeit im Sitzen hinausgeht, wird für Patienten mit Myoperikarditis für einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten empfohlen, unabhängig davon ob sie Sport treiben oder nicht.	I	C
Eine empirische antiinflammatorische Therapie mit den niedrigsten wirksamen Dosen zur Kontrolle von Thoraxschmerzen ist in Erwägung zu ziehen.	Ila	C

2.4 Perikarderguss

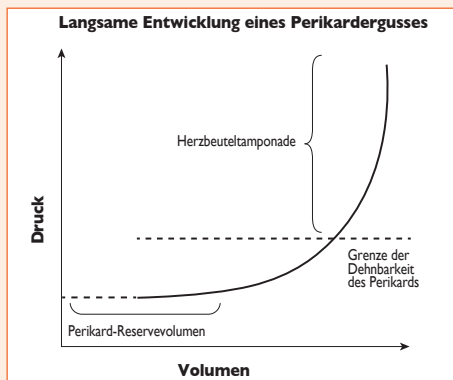
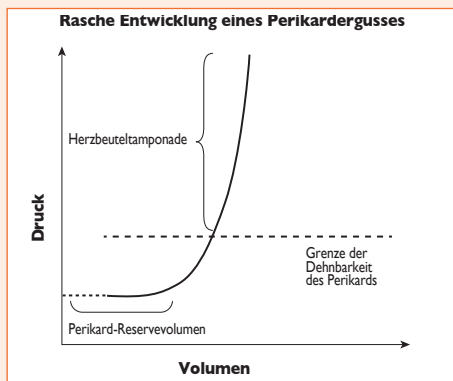
Der normale Herzbeutel enthält 10–50 ml Perikardflüssigkeit als Plasma-Ultrafiltrat, das als Gleitmittel zwischen den Perikardblättern fungiert. Ein pathologischer Prozess verursacht in der Regel eine Entzündung mit einer vermehrten Produktion von Perikardflüssigkeit (Exsudat). Eine andere Ursache der Akkumulation von Perikardflüssigkeit kann deren verminderte Reabsorption aufgrund eines Anstiegs des zentralen Venendrucks bei Stauungsinsuffizienz oder pulmonaler Hypertonie (Transsudat) sein.

Tabelle 7: Klassifikation des Perikardergusses

Beginn	Akut Subakut Chronisch (> 3 Monate)
Größe	Klein < 10 mm Mittelgroß 10–20 mm Groß > 20 mm
Verteilung	Zirkumferenziell Gekammert
Zusammensetzung	Transsudat Exsudat

Bei einem Teil der Patienten bleibt der Perikarderguss asymptomatisch und stellt einen Zufallsbefund dar. Das klinische Bild eines Perikardergusses variiert je nachdem, wie schnell die Akkumulation der Perikardflüssigkeit erfolgte. Bei rascher Akkumulation z. B. nach kardialen Trauma oder iatrogener Perforation, ist die Entwicklung dramatisch. Bereits kleine Mengen an Blut können zu einem Anstieg des intraperikardialen Drucks innerhalb weniger Minuten und zu einer klinisch manifesten Herzbeuteltamponade führen. Eine langsame Akkumulation von Perikardflüssigkeit innerhalb von Tagen bis Wochen geht hingegen häufig mit großen Ergüssen einher, bevor es dann durch einen signifikanten Anstieg des perikardialen Drucks zum Auftreten von Symptomen kommt.

Abbildung 3: Druck-Volumen-Kurve des Perikards mit rascher Akkumulation von Perikardflüssigkeit, die zu einer Herzbeuteltamponade mit einem kleinen Volumen führt (A) im Vergleich zu langsam akkumulierender Perikardflüssigkeit, bei welcher es nur nach größeren Volumina zu einer Herzbeuteltamponade kommt (B).



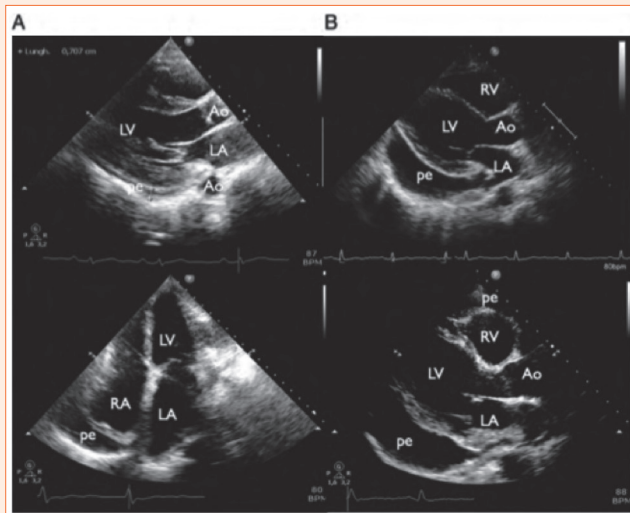
Die Diagnose Perikarderguss wird in der Regel anhand einer Echokardiographie gestellt, die zudem eine semiquantitative Beurteilung der Größe des Perikardergusses und seiner hämodynamischen Effekte ermöglicht. In ausgewählten Fällen sind CT und CMR besser geeignet, weil sie ein größeres Sichtfeld aufweisen und dadurch besser den Nachweis eines gekammerten Perikardergusses oder einer Perikardverdickung oder einer Raumforderung oder von Thoraxanomalien erlauben.

Abbildung 4:

Die semiquantitative Beurteilung der Größe des Perikardergusses basiert auf der Messung des größten enddiastolischen echofreien Raums in verschiedenen echokardiographischen Darstellungen.

Bild A. Ein kleiner Perikarderguss (< 10 mm) findet sich meist posterior und neben dem rechten Atrium gelegen.

Bild B. Bei mittelgroßen (10–20 mm) und großen (> 20 mm) Ergüssen werden die Ergüsse überall sichtbar.



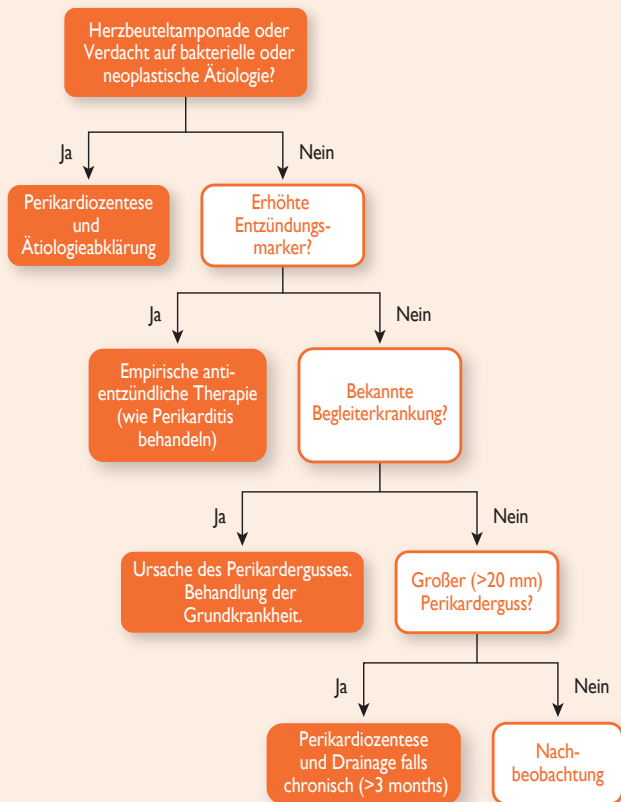
Ao = Aorta; LA = linkes Atrium; LV = linker Ventrikel; pe = Perikarderguss; RV = rechter Ventrikel.

Empfehlungen zur Diagnose des Perikardergusses		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine transthorakale Echokardiographie wird bei allen Patienten mit Verdacht auf Perikarderguss empfohlen.	I	C
Eine Röntgenaufnahme des Thorax wird bei Patienten mit Verdacht auf Perikarderguss oder pleuropulmonale Beteiligung empfohlen.	I	C
Eine Bestimmung von Entzündungsmarkern (z. B. CRP) wird bei allen Patienten mit Perikarderguss empfohlen.	I	C
Eine CT oder CMR ist bei Verdacht auf einen gekammerten Perikarderguss, bei Perikardverdickung und perikardialen Raumforderungen sowie begleitender Thoraxanomalien sinnvoll.	Ila	C

Triage und Vorgehen

Wird ein Perikarderguss festgestellt, dann sollte zunächst seine Größe, die hämodynamische Relevanz (insbesondere bei Herzbeuteltamponade) und die damit assoziierte kardiovaskuläre oder systemische Grunderkrankung nachgewiesen werden. Ein Perikarderguss ist (in bis zu 60% der Fälle mit einer vorbekannten oder noch unbekannten Krankheit assoziiert (z.B. Hypothyreose). Liegen Entzündungszeichen vor, ist das klinische Vorgehen identisch mit dem Vorgehen bei Perikarditis.

Abbildung 5: Vereinfachter Algorithmus zu Triage und Management bei Perikarderguss



Empfehlungen zum initialen Vorgehen bei Perikarderguss		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine stationäre Aufnahme von Hochrisikopatienten mit Perikarderguss wird empfohlen. ^a	I	C
Es wird eine Triage wie in Abbildung 5 empfohlen.	I	C

^a Gleiche Risikokriterien wie bei Perikarditis.

Empfehlungen zur Therapie des Perikardergusses		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Therapie des Perikardergusses sollte sich nach der Ätiologie der zugrunde liegenden Erkrankung richten.	I	C
ASS/NSAR/Colchicin und die Behandlung der Ursache der Perikarditis werden empfohlen, wenn der Perikarderguss mit einer systemischen Entzündung assoziiert ist.	I	C
Eine Perikardiozentese oder herzchirurgische Maßnahmen werden bei einer Herzbeuteltamponade umgehend, und bei symptomatischen mittelgroßen bis großen Perikardergüssen ohne Tamponade dann empfohlen, falls sie nicht auf eine medikamentöse Therapie ansprechen. Bei Verdacht auf eine unbekannte bakterielle oder neoplastische Ätiologie ist eine Perikardpunktion oder herzchirurgische Behandlung indiziert.	I	C

Die Prognose von Perikardergüssen hängt wesentlich von der Ätiologie ab. Ein kleiner idiopathischer Erguss (< 10 mm) ist normalerweise asymptomatisch, hat im Allgemeinen eine gute Prognose und erfordert keine spezifische Überwachung. Mittelgroße bis große Ergüsse (> 10 mm) können sich verschlimmern und bei besonders großen Ergüssen kommt es in einem Drittel der Fälle zur Herzbeuteltamponade. Eine der jeweiligen Situation angepasste Nachbeobachtung sollte die relative Stabilität oder Größenzunahme des Ergusses berücksichtigen.

2.5 Herzbeuteltamponade

Eine Herzbeuteltamponade (HT) ist eine lebensbedrohliche, sich langsam oder rasch entwickelnde Kompression des Herzens aufgrund einer Akkumulation von Flüssigkeit, Eiter, Blut, Gerinnseln oder Gas im Perikard, die durch eine Entzündung, ein Trauma, eine Herzruptur oder eine Aortendissektion verursacht wird.

Tabelle 8: Ursachen der Herzbeuteltamponade**Häufige Ursachen:**

- › Perikarditis
- › Tuberkulose
- › iatrogen (aufgrund invasiver Verfahren, nach einer Herzoperation)
- › Trauma
- › Neoplasie

Seltene Ursachen:

- › Kollagenosen (systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis, Sklerodermie)
- › strahleninduziert
- › nach einem Myokardinfarkt
- › Urämie
- › Aortendissektion
- › bakterielle Infektion
- › Pneumoperikard

Bei Herzbeuteltamponade sollte der Herzbeutel unter echokardiographischer oder röntgenologischer Kontrolle punktiert und drainiert werden, bei instabilen Patienten hat dies unverzüglich zu erfolgen. Bei eitriger Perikarditis oder in dringenden Fällen bei einer Einblutung in das Perikard kann die Drainage auch operativ durchgeführt werden.

Empfehlungen bei Herzbeuteltamponade

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei klinischem Verdacht auf eine Herzbeuteltamponade wird die Echokardiographie als erstes bildgebendes Verfahren empfohlen, um die Größe, die Lokalisierung und den Grad der hämodynamischen Auswirkung des Perikardergusses zu beurteilen.	I	C
Eine dringliche Perikardiozentese oder Herzoperation zur Behandlung der Herzbeuteltamponade wird empfohlen.	I	C
Zur Orientierung, zur Bestimmung der Ergussgröße und der Wahl des richtigen Zeitpunkts für die Perikardiozentese wird eine Echokardiographie empfohlen.	I	C
Ein Triagemodus kann hinsichtlich der Wahl des richtigen Zeitpunkts für die Perikardiozentese in Betracht gezogen werden (Internet, Abbildung 4). ^a	IIb	C
Vasodilatoren und Diuretika sind bei einer Herzbeuteltamponade kontraindiziert.	III	C

^a Verfügbar unter: www.escardio.org/guidelines; doi:10.1093/eurheartj/ehv318, in der PDF-Datei unter „Related materials“.

2.6 Konstriktive Perikarditis

Zwar kann eine konstriktive Perikarditis nach praktisch jeder Perikarderkrankung auftreten, sie kommt aber auch nach einer rezidivierenden Perikarditis nur selten vor. Das Risiko einer Progression der Perikarditis zur konstriktiven Verlaufsform hängt in erster Linie von der Ätiologie ab. Es ist niedrig bei viraler Perikarditis, hoch bei bakterieller Perikarditis, insbesondere bei eitriger Perikarditis.

Die Diagnose einer konstriktiven Perikarditis basiert auf der Kombination der Symptomen einer Rechtsherzinsuffizienz mit dem Nachweis einer diastolischen Füllungsbehinderung in mindestens einem bildgebenden Verfahren oder bei simultaner Druckmessung in den vier Herzkammern bei einer Herzkatheteruntersuchung. Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die Unterscheidung von der restriktiven Kardiomyopathie.

Tabelle 9: Konstriktive Perikarditis im Vergleich zu restriktiver Kardiomyopathie: eine kurze Übersicht der Merkmale für die Differenzialdiagnose

Diagnostische Methode	Konstriktive Perikarditis	Restriktive Kardiomyopathie
Befunde der körperlichen Untersuchung	Kussmaul-Zeichen, Perikardton (<i>pericardial knock</i>)	Ein diastolisches Regurgitationsgeräusch kann ebenso wie ein 3. Herzton und das Kussmaul-Zeichen im Spätstadium vorliegen.
EKG	Niedervoltage, unspezifische ST/T-Veränderungen, Vorhofflimmern.	Niedervoltage, Pseudoinfarkt, mögliche Erweiterung des QRS-Komplexes, Linkslagetyp, Vorhofflimmern.
Röntgen-Thorax	Perikardverkalkungen (1/3 der Fälle).	Keine Perikardverkalkungen.

Tabelle 9: Konstriktive Perikarditis im Vergleich zu restriktiver Kardiomyopathie: eine kurze Übersicht der Merkmale für die Differenzialdiagnose (Fortsetzung)

Diagnostische Methode	Konstriktive Perikarditis	Restriktive Kardiomyopathie
Echokardiographie	➤ Paradoxe Septumbewegung (<i>septal bounce</i>) ➤ Perikardverdickung und- verkalkungen. ➤ Atmungsabhängige Variabilität der mitralen E-Spitzengeschwindigkeit von > 25% und der pulmonal-venösen D-Fluss-Spitzengeschwindigkeit von > 20%. ➤ Ausbreitungsgeschwindigkeit der frühdiastolischen Füllung (<i>flow propagation velocity</i>) (Vp) > 45 cm/s mittels Farb-Doppler-M-Mode. ➤ Gewebe-Doppler: Peak E' > 8,0 cm/s.	➤ Kleiner linker Ventrikel mit großen Vorhöfen, mögliche Zunahme der Wanddicke. ➤ E/A-Verhältnis > 2, kurze DT. ➤ Kein Vorliegen signifikanter Atemvariabilität des Mitraleinflusses. ➤ Ausbreitungsgeschwindigkeit der frühdiastolischen Füllung (<i>flow propagation velocity</i>) (Vp) < 45 cm/s mittels Farb-Doppler-M-Mode. ➤ Gewebe-Doppler: Peak E' < 8,0 cm/s.
Herzkatheteruntersuchung	„Dip-Plateau-Phänomen“ oder „Quadratwurzelzeichen“, rechts- und linksventrikuläre diastolische Drücke sind meist gleich hoch, ventrikuläre Interdependenz (d. h. Expansion der rechtsseitigen Herzhöhlen und damit weitere Kompression des linken Ventrikels beurteilt anhand des <i>Systolic Area Index</i> > 1,1). ^a	Ausgeprägte rechtsventrikuläre systolische Hypertonie (> 50 mmHg); der linksventrikuläre diastolische Druck ist in Ruhe oder unter Belastung um 5 mmHg oder mehr höher als der rechtsventrikuläre diastolische Druck (LVEDP > RVEDP) (RVEDP < 1/3 RVSP).
CT/CMR	Perikarddicke > 3–4 mm, Perikardverkalkungen (CT), ventrikuläre Interdependenz (bei Echtzeit-CMR im Cine-Modus).	Normale Perikarddicke (< 3,0 mm), Myokardbeteiligung in Morphologie- und Funktionsuntersuchungen (CMR).

DT = Dezelerationszeit; LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck; RVEDP = rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck; RVSP = rechtsventrikulärer systolischer Druck; S3 = dritter Herzton. Beim Kussmaul-Zeichen handelt es sich um einen paradoxen Anstieg im Jugularvenendruck während der Inspiration.

^a Der Systolic Area Index ist definiert als das Verhältnis der Fläche unter der RV-Kurve (mmHg x s) und der Fläche unter der LV-Kurve (mmHg x s) während der Inspiration gegenüber der Expiration.

Diagnostik der konstriktiven Perikarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine transthorakale Echokardiographie wird bei allen Patienten mit Verdacht auf konstriktive Perikarditis empfohlen.	I	C
Ein Röntgen-Thorax (frontale und laterale Ansicht) mit geeigneten technischen Eigenschaften wird bei allen Patienten mit Verdacht auf konstriktive Perikarditis empfohlen.	I	C
CT und/oder CMR sind als zweite Stufe der bildgebenden Verfahren zur Beurteilung der Verkalkungen (CT), der Perikarddicke und des Grades und Ausmaßes der Perikardbeteiligung indiziert.	I	C
Eine Herzkatheterisierung ist in den Fällen indiziert, in denen eine definitive Diagnose einer Konstriktion durch nicht-invasive Diagnosemethoden nicht möglich ist.	I	C

Therapie. Die komplette Perikardektomie ist die Therapie der Wahl bei der konstriktiven Perikarditis. Eine medikamentöse Behandlung kann sinnvoll sein (1) zur Verhinderung einer Konstriktion bei tuberkulöser oder bakterieller Perikarditis, (2) zur Behandlung einer transienten Konstriktion bei Perikarditis, (3) zur Therapie der kardialen Stauung und in Fällen, in denen eine Operation kontraindiziert oder mit einem zu hohen Risiko verbunden ist.

Bei konstriktiver Perikarditis, die sich noch im Entzündungsstadium befindet (Anstieg des C-reaktiven Proteins, Ödem- oder Entzündungsnachweis in CT oder CMR), oder bei effusiv-konstriktiver Perikarditis kann eine empirische antiinflammatorische Therapie erwogen werden, die in Einzelfällen eine Perikardektomie überflüssig macht.

Die drei Hauptsyndrome, die mit einer Perikardkonstriktion einhergehen können, sind die transiente, die effusiv-konstriktive und die chronisch-konstriktive Perikarditis.

Tabelle 10: Definitionen und Therapie der 3 Syndrome einer restriktiven Perikarditis

Syndrom	Definition	Therapie
Transiente restriktive Perikarditis (DD: permanente restriktive Perikarditis oder restriktive CMP).	Reversibles Muster einer Konstriktion nach Spontanheilung oder medikamentöser Therapie.	2- bis 3-monatige Behandlung mit einer medikamentösen empirischen antiinflammatorischen Therapie.
Effusiv-restriktive Perikarditis (DD: Herzbeuteltamponade, restriktive Perikarditis).	Kein Abfall des rechtsatrialen Drucks um 50% oder unter 10 mmHg nach Perikardiozentese. Dies kann auch mittels nicht-invasiver Bildgebung diagnostiziert werden.	Perikardiozentese mit anschließender medikamentöser Therapie. Operation in persistierenden Fällen.
Permanente chronisch restriktive Perikarditis (DD: transiente Konstriktion, restriktive CMP).	Persistierende Konstriktion nach 3–6 Monaten.	Perikardektomie, medikamentöse Therapie in fortgeschrittenen Fällen oder wenn eine Operation mit einem hohen Risiko verbunden ist oder bei Vorliegen von Mischformen mit Myokardbeteiligung.

CMP = Kardiomyopathie; DD = Differenzialdiagnose.

Therapie der restriktiven Perikarditis

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Therapie der Wahl bei der chronisch andauernden restriktiven Perikarditis ist die Perikardektomie.	I	C
Eine medikamentöse Therapie der spezifischen Perikarditis (d.h. tuberkulöse Perikarditis) wird zur Progressionsverhinderung empfohlen.	I	C
Eine empirische antiinflammatorische Therapie kann bei transienter oder neu diagnostizierter Konstriktion und gleichzeitigem Nachweis einer Perikardentzündung (z.B. CRP-Anstieg oder Kontrastmittelanreicherung im Perikard in CT/CMR) erwogen werden.	IIb	C

3. Multimodale Bildgebung und diagnostische Abklärung

3.1 Multimodale Bildgebung

Echokardiographie, Kardio-CT und kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) werden oft als einander ergänzende bildgebende Verfahren angewandt. Die Wahl einer oder mehrerer bildgebender Modalitäten hängt vom klinischen Kontext oder den Krankheiten des Patienten ab. Ein moderner Ansatz für das Vorgehen bei Erkrankungen des Perikards sollte verschiedene bildgebende Modalitäten integrieren, um die Diagnosegenauigkeit und klinische Betreuung von Patienten zu verbessern.

Eine Herzkatheteruntersuchung ist zur Diagnose von Perikarderkrankungen routinemäßig nicht erforderlich, da nicht-invasive Verfahren für die Diagnose und Differenzialdiagnose bei Verdacht auf eine Herzerkrankung mit Perikardbeteiligung meist ausreichen. Die Rechtsherzkatheteruntersuchung kann jedoch in bestimmten Fällen nützlich sein und erforderlich werden: (a) Für die frühzeitige Erkennung einer pathologischen Hämodynamik bei einer Herzbeuteltamponade während invasiver diagnostischer und therapeutischer Verfahren (z. B. epikardiale Ablation, perkutane Aortenklappenimplantation, komplexe Angioplastie oder andere komplexe Verfahren, die u. a. mit einer transseptalen Punktion einhergehen); (b) Zur Unterscheidung einer konstriktiven Perikarditis von einer restriktiven Kardiomyopathie, wenn die nicht-invasiven Bildgebungsmethoden nicht aussagekräftig genug sind.

3.2 Allgemeine diagnostische Abklärung

Eine kosteneffiziente Therapie sollte auf die Abklärung der Ätiologie und die Behandlung der Ursache zielen. Die Diagnose einer „idiopathischen“ Perikarditis sollte viel seltener und nur als Ausschlussdiagnose verwendet werden, wenn eine bakterielle, insbesondere eine tuberkulöse, eine neoplastische oder eine autoimmunologische Perikarditis im Zusammenhang mit einer systemischen Erkrankung gezielt ausgeschlossen wurde.

Bestimmte klinische Charakteristika können auf eine spezifische Ätiologie z. B. eine bakterielle vs. eine virale oder idiopathische vs. eine neoplastische Ursache sowie auf ein erhöhtes Komplikationsrisiko (Rezidive, Tamponade, Konstriktion) in der Nachsorge hinweisen und können als Hochrisikomerkmale in der Triage der Perikarditispatienten nützlich sein, da sie für eine erweiterte Ätiologieabklärung und stationäre Aufnahme des jeweiligen Patienten sprechen.

Tabelle 11: Hochrisikopatienten: Klinische Indikatoren zur erweiterten Abklärung einer spezifischen Ursache (nicht viral oder nicht idiopathisch) und/oder eines erhöhten Risikos für Komplikationen in der Nachbetreuung einer Perikarditis (Rezidive, Tamponade, Konstriktion)

Hauptindikatoren (gemäß multivariater Analyse):

Fieber > 38°C Subakuter Beginn

Großer Perikarderguss (> 20 mm in der Echokardiographie) Herzbeuteltamponade

Kein Ansprechen auf ASS oder NSAR nach mindestens einwöchiger Behandlung

Nebenindikatoren (im Schrifttum und nach Expertenmeinung):

Perikarditis im Zusammenhang mit Myokarditis Immundefizienz

Trauma

Orale Antikoagulationstherapie

Bei Patienten mit diesen Haupt- oder Nebenindikatoren einer ungünstigen Prognose ist eine stationäre Aufnahme und vollständige Abklärung der Ätiologie erforderlich. Patienten mit niedrigem Risiko hingegen können ambulant weiterbehandelt werden.

Allgemeine Hinweise zur diagnostischen Abklärung von Perikard- erkrankungen

Empfehlungen	Empf.- grad	Evidenz- grad
Bei Verdacht auf eine Perikarderkrankung sollte eine diagnostische Erstuntersuchung folgendes umfassen: › Auskultation › EKG › Transthorakale Echokardiographie › Röntgen-Thorax › Routinelabor, einschließlich Entzündungsparameter (z. B. CRP und/oder Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)), Leukozytenzahl mit Differenzialblutbild, Nierenfunktions- und Leberwerte sowie myokardiale Nekrosemarker (z. B. Kreatinkinase, Troponin I oder T)	I	C
Es sollten ätiologiespezifische Marker einer Perikarditis bestimmt werden, die eine bakterielle oder neoplastische oder inflammatorische Perikarditis bei systemischen Erkrankungen ausschließen oder nachweisen können. Patienten mit einem hohen Risiko für Komplikationen sollten identifiziert werden. Zu den Risikofaktoren gehören: › Fieber > 38°C › Subakuter Verlauf (die Symptome entwickeln sich über mehrere Tage oder Wochen) › Großer Perikarderguss (diastolischer echofreier Bereich mit einer Breite von > 20 mm) › Herzbeuteltamponade › Versagen einer Therapie mit ASS oder NSAR	I	B
CT und/oder CMR werden als weitere diagnostische Untersuchungen zur Abklärung einer Perikarditis empfohlen.	I	C
Eine Perikardiozentese oder operative Drainage ist bei einer Herzbeuteltamponade oder Verdacht auf eine bakterielle und neoplastische Perikarditis indiziert.	I	C
Eine perkutane oder operative Perikardbiopsie kann bei Verdacht auf eine neoplastische oder tuberkulöse Perikarditis erwogen werden.	IIb	C
Weiterführende Untersuchungen können bei Hochrisikopatienten (wie oben definiert) je nach klinischem Zustand erforderlich werden.	I	C

Tabelle 12: Stufenkonzept für Untersuchungen bei Perikarditis

Stufe	Untersuchung
Stufe (alle Fälle)	Entzündungsmarker (d. h. BSG, CRP, Leukozytenzahl) Nierenfunktions- und Lebertests, Schilddrüsenfunktion Myokardiale Nekrosemarker (d. h. Troponine, CK) EKG Echokardiographie Röntgen-Thorax
2. Stufe (falls die 1. Stufe zu Diagnosezwecken nicht ausreicht)	Computertomographie und/oder kardiale Magnetresonanztomographie. Eine Analyse der Perikardflüssigkeit aus der Perikardiozentese oder operativen Drainage bei (i) Herzbeutel-tamponade oder (ii) Verdacht auf bakterielle, neoplastische Perikarditis oder (iii) symptomatischen mittelgroßen bis großen Ergüssen ohne Ansprechen auf eine konventionelle antiinflammatorische Therapie. Diese zusätzlichen Untersuchungen sollten sich auf spezifische Ätiologien fokussieren und vor allem bei Patienten mit einem hohen Risiko durchgeführt werden.

BSG = Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Tabelle 13: Basisuntersuchungen der Perikardflüssigkeit

Analyse	Test
Allgemeine Chemie	Eiweißkonzentration > 3 g/dl, Verhältnis Perikard- zur Serum-Eiweißkonzentration > 0,5, LDH > 200 IE/l, Verhältnis von LDH in der Flüssigkeit zu LDH im Serum > 0,6a, Blutbild und Differenzialblutbild.
Zytologie	Zytologie (größere Flüssigkeitsvolumina, Zentrifugierung und rasche Analyse verbessern die diagnostische Ausbeute).
Polymerasekettenreaktion (PCR)	PCR für TB
Mikrobiologie	Mykobakterien-Kulturen, aerobe und anaerobe Kulturen.

^a Hohe Protein- und LDH-Werte werden normalerweise, wie bei Pleuraflüssigkeit, als Exsudat interpretiert, sind aber nicht für die Perikardflüssigkeit validiert worden

Tabelle 14: Diagnostischer Ablauf bei bei Hochrisiko-Patienten mit Perikarditis

Klinischer Zustand	Bestimmung von	Bildgebung	Perikardflüssigkeita	Sonstiges
Wahrscheinliche Autoimmunerkrankung	➤ ANA, ENA, ANCA. ➤ (ACE und Kalzium im 24-Stunden-Urin bei Sarkoidose-Verdacht). ➤ Ferritin bei Verdacht auf Morbus Still.	PET ist bei Verdacht auf Arteritis der großen Gefäße, Morbus Horton, Takayasu-Syndrom oder Sarkoidose sinnvoll.		➤ Konsil mit einem Spezialisten kann nützlich sein. ➤ Hypereosinophilie → Churg-Strauss-Syndrom, ➤ Stomatitis aphosa z.T. auch im Genitale → M. Behcet, ➤ unterschiedliche Blutdruckwerte in den Armen → Takayasu-Syndrom, ➤ Trockene Augen → M. Sjögren, Sarkoidose, ➤ Makroglossie → Amyloidose.
Wahrscheinliche TB	IGRA-Test (z. B. QuantiFERON, ELISpot etc.).	Thorax-CT	➤ Färbung säurefester Bakterien (TB), Mykobakterien-Kulturen. ➤ PCR zum Genomnachweis. Adenosindeaminase ➤ > 40 U/l, unstimuliertes IFN-γ.	➤ Kultur und PCR (TB) in Sputum und anderen biologischen Flüssigkeiten. ➤ Eine Perikardbiopsie ist zu erwägen.
Wahrscheinliche Neoplasie	Tumormarker, wobei einige Tumormarker (z. B. CA 125) auch bei einem rein serösen Erguss unspezifisch erhöht sein können.	Thorax- und Abdomen-CT, ev. PET	Zytologie (größere Flüssigkeitsvolumina, Zentrifugierung und rasche Analyse des Sediments verbessern die diagnostische Ausbeute). Tumormarker, z. B. CEA > 5 ng/ml oder CYFRA 21-1 > 100 ng/ml.	Eine Perikard- u/o Epikardbiopsie ist zu erwägen.
Wahrscheinliche Virusinfektionen	➤ Die PCR zum Genomnachweis von Viren wird im Vergleich zur serologischen Bestimmung von antiviralen Antikörpern meist bevorzugt. Für HCV und HIV ist die Antikörperbestimmung heute noch Standard.		Genom-Nachweis mittels PCR bei bestimmten Infektionserregern, z. B. Enteroviren, Adenoviren, Parvovirus B19, HHV-6, CMV, EBV ⁶ .	Im Falle eines positiven Befundes Konsultation eines Spezialisten für Infektionskrankheiten.
Wahrscheinliche bakterielle Infektionen	➤ Abnahme von Blutkulturen vor Antibiotikagabe. ➤ <i>Coxiella burnetii</i>-Serologie bei Verdacht auf Q-Fieber. ➤ <i>Borrelia spp.</i>-Serologie bei Verdacht auf Lyme-Erkrankung.	Thorax-CT	➤ Aerobe und anaerobe Kulturen. ➤ Glukose.	Eine Perikard- u/o Epikardbiopsie ist zu erwägen.
Wahrscheinliche Auto-immunerkrankungen (periodisches Fieber)	FMF- und TRAPS-Mutationen.			Mögliche Hinweise auf TRAPS sind familiär gehäuft auftretende Formen und ein schlechtes Ansprechen auf Colchicin.
Chronischer Perikarderguss	TSH, Nierenfunktionstests.			Tumormarker und TB-Tests sind zu erwägen.
Wahrscheinliche Konstriktion	BNP (weitgehend normal).	Kardiale Magnet-resonanztomographie, Thorax-CT, Herzkatheter mit Druckmessung in allen Herzkammern		Alle Tests bei Verdacht auf TB.

ACE = Angiotensin-konvertierendes Enzym; ANA = antinukleäre Antikörper; ANCA = Anti-Neutrophile zytoplasmatische Antikörper; BNP = natriuretisches Peptid Typ B; CEA = karzinoembryonisches Antigen; CMV = Cytomegalievirus; ENA = Autoantikörper gegen extrahierbare nukleäre Antigene; FMF = familiäres Mittelmeerfieber; IGRA = Interferon-Gamma-Release Assay; PET = Positronenemissionstomographie; TRAPS = Tumornekrosefaktor-Rezeptor-assoziiertes periodisches Syndrom; TSH = Thyreoida-stimulierendes Hormon.

IGRAs: Interferon-Gamma (IFN-γ)-Release-Assays sind mit Vollblut durchgeführte Tests, die bei der Diagnose einer Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* helfen können. Sie helfen nicht bei der Differenzierung zwischen latenter Tuberkuloseinfektion (LTBI) und Tuberkulose-Erkrankung.

^a Die Aufbewahrung einer sterilen Probe für weitere Analysen ist zu erwägen.

^b Siehe Abschnitt Virale Perikarditis – derzeit haben diese Untersuchungen keine prognostischen oder therapeutischen Konsequenzen.

4. Spezifische perikardiale Syndrome

4.1 Virale Perikarditis

Diagnostik und Therapie der viralen Perikarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Für die definitive ^a Diagnose der viralen Perikarditis ist eine umfassende diagnostische Abklärung bestehend aus histologischen, zytologischen, immunhistologischen und molekularen Untersuchungen der Perikardflüssigkeit sowie von Perikard- und Epikardbiopsien zu erwägen.	IIa	C
Eine Routine-Virusserologie wird mit Ausnahme von HIV und HCV nicht empfohlen.	III	C
Eine Kortikosteroid-Therapie ist bei viraler Perikarditis kontraindiziert.	III	C

^aWenn nicht definitiv, ist die Bezeichnung „hochwahrscheinliche virale Perikarditis“ zu verwenden.

4.2 Bakterielle Perikarditis

Die bakterielle Perikarditis kommt in entwickelten Ländern mit niedriger Tuberkulose-Prävalenz in der klinischen Praxis relativ selten vor. Die tuberkulöse Perikarditis ist weltweit dagegen die häufigste Form und die primäre Ursache für Perikarderkrankungen in Entwicklungsländern.

4.2.1 Tuberkulöse Perikarditis

Die „definitive“ Diagnose einer tuberkulösen Perikarditis basiert auf dem Nachweis von Tuberkelbakterien in der Perikardflüssigkeit oder in der Perikardhistologie oder mittels PCR (Xpert MTB/RIF) oder in der Kultur aus Perikardflüssigkeit oder dem Gewebeabstrich. Eine tuberkulöse Ursache ist wahrscheinlich, wenn bei einem Patienten mit ätiologisch ungeklärter Perikarditis der Tuberkulosenachweis zwar nicht aus Perikard oder Perikarderguss, sondern aus anderen Geweben erfolgt oder bei einem lymphozytären Perikardexsudat ein erhöhter unstimulierter Interferon-Gamma (uIFN- γ)-, Adenosindeaminase (ADA)- oder Lysozymspiegel vorliegt und/oder die probatorische tuberkulostatische Therapie in Endemiegebieten anspricht.

Tabelle 15: Stufenplan bei Verdacht auf tuberkulöse Perikarditis und Perikarderguss

Stufe 1: Initiale nicht-invasive Beurteilung	➤ Röntgen-Thorax: Hier finden sich Hinweise auf eine Lungentuberkulose in ca. 30% der Fälle. ➤ Echokardiogramm: Ein großer Perikarderguss mit Auflagerungen, die einem Farnwedel ähneln, und eine dicke breiartige Flüssigkeit sind zwar charakteristisch für ein Exsudat, jedoch nicht spezifisch für eine Tuberkulose. ➤ Wenn möglich, sind CT- und/oder MRT-Aufnahmen des Thorax durchzuführen. Hinweise auf eine TB-Perikarditis sind u. a. neben einem Perikarderguss auch eine Perikardverdickung (> 3 mm), eine mediastinale und tracheobronchiale Lymphadenopathie (> 10 mm, hypodense Zonen, verbackene Lymphknoten) mit Aussparung der hilären Lymphknoten. ➤ Eine Sputum-, Magenaspirat- und/oder Urinkultur auf <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (<i>M. tuberculosis</i>) sollte bei allen Patienten erwogen werden, ebenso die Durchführung einer Skalenuslymphknotenbiopsie, wenn keine Perikardflüssigkeit gewonnen werden kann und eine Lymphadenopathie vorliegt. ➤ Ein Tuberkulin-Hauttest ist unabhängig von der Hintergrundprävalenz von Tuberkulose bei Erwachsenen nicht hilfreich. ➤ Wenn keine Perikardflüssigkeit gewonnen werden kann, weisen > 6 Punkte auf eine tuberkulöse Perikarditis bei in Endemiegebieten lebenden Patienten hin: ➤ Fieber (1), Nachtschweiß (1), Gewichtsverlust (2), Globulin-Konzentration > 40 g/l (3) und eine Leukozytenzahl im peripheren Blut < 10 x 10⁹/l (3).
Stufe 2: Perikardiozentese	➤ Eine <i>therapeutische</i> Perikardpunktion ist bei jeder Herzbeutelamponade indiziert. ➤ Eine <i>diagnostische Perikardiozentese</i> sollte bei allen Patienten mit Verdacht auf eine tuberkulöse Perikarditis erwogen und die folgenden Untersuchungen sollten an der Perikardflüssigkeit durchgeführt werden: 1. Direkte Inokulation der Perikardflüssigkeit auf ein doppelt starkes Flüssig-Kulturmedium von Kirchner (oder ein äquivalentes Medium) und Anlegen einer <i>M. tuberculosis</i>-Kultur. 2. Quantitative Polymerasekettenreaktion (Xpert MTB/RIF)-Test auf Nukleinsäuren von <i>M. tuberculosis</i>. 3. Biochemische Tests zur Unterscheidung zwischen Exsudat und Transsudat (Protein in Flüssigkeit und Serum; LDH in Flüssigkeit und Serum). 4. Bestimmung der Leukozytenzahl und zytologische Differenzierung: ein lymphozytäres Exsudat spricht für eine tuberkulöse Perikarditis. 5. Indirekte Tests auf eine Tuberkuloseinfektion: Interferon-Gamma (IFN-γ)-, Adenosindeaminase (ADA)- oder Lysozym-Assay.

Tabelle 15: Stufenplan bei Verdacht auf tuberkulöse Perikarditis und Perikarderguss (Fortsetzung)

Stufe 3: Perikardbiopsie	➤ <i>Biopsie zu Therapiefestlegung:</i> Als Teil der operativen Drainage oder nach Perikardiozentese bei Patienten mit dem Rezidiv einer Herzbeuteltamponade oder einer erfolglosen empirischen medikamentösen Therapie. ➤ <i>Diagnostische Biopsie:</i> In TB-Endemiegebieten kann eine diagnostische Biopsie vor der Aufnahme einer empirischen Antituberkulosebehandlung meist entfallen. In Gebieten, in denen Tuberkulose nicht endemisch ist, wird eine diagnostische Biopsie empfohlen, wenn die Erkrankung > 3 Wochen andauert und durch andere Tests keine ätiologische Klärung herbeigeführt werden konnte.
Stufe 4: Empirische Antituberkulose- Chemotherapie	➤ <i>Tuberkulose ist in der Population endemisch:</i> Hier sollte eine empirische tuberkulostatische Behandlung bei exsudativem Perikarderguss erfolgen, nachdem andere Ursachen wie eine maligne Erkrankung, eine Urämie, ein kardiales Trauma, eine eitrige Perikarditis und Autoimmunerkrankungen ausgeschlossen wurden. ➤ <i>Tuberkulose ist in der Population nicht endemisch:</i> Wenn die systematische Abklärung der Ursache keine tuberkulösen Perikarditis ergibt, ist eine empirische tuberkulostatische Behandlung nicht gerechtfertigt.

ADA = Adenosindeaminase; MRT = Magnetresonanztomographie .

Behandlung. Eine Therapie mit Rifampicin, Isoniazid, Pyrazinamid und Ethambutol über mindestens 2 Monate, gefolgt von Isoniazid und Rifampicin über 4 Monate (insgesamt 6 Monate Therapie) ist Behandlungsstandard bei der extrapulmonalen Tuberkulose. Zusätzlich können zwei Maßnahmen die Häufigkeit einer konstriktiven Perikarditis reduzieren: 1) intraperikardiale Urokinase und 2) eine hochdosierte begleitende Prednisolontherapie über 6 Wochen, allerdings nur bei Patienten ohne begleitende HIV-Infektion.

Diagnostik und Behandlung der tuberkulösen Perikarditis mit oder ohne Erguss

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine diagnostische Perikardpunktion ist bei allen Patienten mit Verdacht auf tuberkulöse Perikarditis zu erwägen.	IIa	C
Eine intraperikardiale Urokinaseapplikation kann das Risiko für eine konstriktive Perikarditis bei tuberkulöser exsudativer Perikarditis senken und kann deshalb erwogen werden.	IIb	C
Bei Patienten, die nicht in Endemiegebieten leben, ist eine empirische Antituberkulosebehandlung nicht indiziert, es sei denn, die systematische Abklärung hat eine tuberkulöse Perikarditis ergeben.	III	C
Im Gegensatz dazu wird bei Patienten, die in Endemiegebieten leben, eine empirische Antituberkulose-Chemotherapie bei exsudativem Perikarderguss nach Ausschluss anderer Ursachen empfohlen.	I	C
Begleitende Steroide können bei HIV-negativen Fällen einer tuberkulösen Perikarditis erwogen werden, sie sind aber bei HIV-assoziiertem TB-Perikarditis kontraindiziert.	IIb	C

Empfehlungen zum allgemeinen Vorgehen bei konstriktiver tuberkulöser Perikarditis

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Tuberkulostatika über 6 Monate sind zur Prävention einer tuberkulösen Perikarditis constrictiva indiziert.	I	C
Eine Perikardektomie wird empfohlen, wenn sich der Zustand des Patienten nach 4–8 Wochen tuberkulostatischer Therapie nicht bessert oder sich verschlechtert.	I	C

4.2.2 Eitrige Perikarditis

Eine eitrige Perikarditis ist selten. Es handelt sich meist um eine schwere fieberhafte Erkrankung. Die ihr zugrunde liegende Sepsis kann im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Bei Verdacht auf eine eitrige Perikarditis ist eine sofortige diagnostische Perikardiozentese indiziert.

Bei eitriger Perikarditis ist eine umfassende Behandlung erforderlich, da der Tod ohne Behandlung unausweichlich ist. Bei einer umfassenden Therapie überleben 85% der Patienten und weisen ein gutes Langzeitergebnis auf. Nach Kultivierung der Perikardflüssigkeit ist unverzüglich eine intravenöse antimikrobielle Therapie empirisch zu beginnen, bis die mikrobiologischen Befunde verfügbar sind.

Eine Perikarddrainage ist Therapiestandard. Die intraperikardiale Thrombolyse kann bei gekammerten Ergüssen versucht werden, um vor einer etwaigen Operation einen ausreichenden Abfluss zu erreichen. Eine subxiphoidale Perikardiotomie und Spülung der Perikardhöhle sind sinnvoll. Diese ermöglichen eine vollständigere Drainage des Ergusses.

Diagnostik der eitrigen Perikarditis

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine sofortige Perikardiozentese ist indiziert zur Erregerdiagnostik und Therapie der eitrigen Perikarditis.	I	C
Die Untersuchung der Perikardflüssigkeit auf Bakterien, Pilze und TB sowie Blutkulturen zur Erregerdiagnostik sind indiziert.	I	C

Therapie der eitrigen Perikarditis

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei eitriger Perikarditis ist eine effektive Perikarddrainage unverzichtbar.	I	C
Intravenöse Antibiotika sind nach vorheriger Entnahme von Blutkulturen bei eitriger Perikarditis indiziert.	I	C
Eine subxiphoidale Perikardiotomie und die Spülung der Perikardhöhle sollten erwogen werden.	Ila	C
Eine intraperikardiale Thrombolyse sollte erwogen werden.	Ila	C
Eine Perikardektomie ist bei dichten Adhäsionen, gekammerten oder dicken purulenten Ergüssen, rezidivierender Tamponade, persistierenden Infektionen und einer Progression zu einer Konstriktion zu erwägen.	Ila	C

4.3 Perikarditis bei Nierenversagen

Nierenerkrankungen und terminales Nierenversagen können mit einem Perikarderguss einhergehen. Drei Pathomechanismen kommen dafür in Frage vor: 1) Die Urämie vor einer Nierenersatztherapie oder innerhalb von 8 Wochen nach deren Beginn; 2) Die Dialyseperikarditis nach Erreichen einer Stabilisierung unter Dialyse (meistens 8 Wochen nach Dialysebeginn); und, 3) die seltene „konstriktive Perikarditis“. Eine Perikard-Beteiligung bei Nierenversagen manifestiert sich meistens als akute Perikarditis, chronischer Perikarderguss und – selten – als chronische konstriktive Perikarditis.

Zu den typischen Merkmalen der Perikarditis bei Nierenversagen gehören geringgradige pleuritische Schmerzen ohne wesentliche Veränderungen im EKG. Aufgrund der zunehmenden Volumenüberladung des Kreislaufs haben Patienten mit terminalem Nierenversagen eine höhere Wahrscheinlichkeit, einen chronischen Perikarderguss zu entwickeln. Der Perikarderguss ist oft blutig. Eine Antikoagulation sollte deshalb vermieden werden.

Perikarditis und Perikarderguss bei Patienten mit Nierenversagen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Dialysebehandlung ist bei Patienten mit urämischer Perikarditis indiziert.	IIa	C
Wenn trotz Dialyse die Patienten eine Perikarditis mit Erguss entwickeln, ist die Intensivierung der Dialyse erforderlich.	IIa	C
Eine Perikardpunktion oder-drainage kann bei Therapieversagen der Dialysebehandlung erwogen werden.	IIb	C
NSAR und Kortikosteroide (systemisch oder intraperikardial) können erwogen werden, wenn eine intensivierte Dialyse unwirksam ist.	IIb	C
Colchicin ist bei Patienten mit Perikarditis und schwerer Niereninsuffizienz kontraindiziert (siehe <i>Web Table IB</i>) ^a .	III	C

^a Verfügbar unter: www.escardio.org/guidelines, doi:10.1093/eurheartj/ehv318, in der PDF-Datei unter „Related materials“

4.4 Perikardbeteiligung bei systemischen Autoimmunerkrankungen und autoreaktiven Erkrankungen

Das Perikard kann bei systemischen Autoimmunerkrankungen am Krankheitsprozess beteiligt sein als symptomatische Perikarditis mit oder ohne Perikarderguss oder asymptomatisch, dann meist als Perikarderguss, der häufig mit der zunehmenden Aktivität der Grunderkrankung korreliert. Eine Perikardbeteiligung findet sich häufig beim systemischen Lupus erythematodes (SLE), beim Sjögren-Syndrom, bei der rheumatoiden Arthritis und der Sklerodermie. Sie kann aber auch bei systemischen Vaskulitiden, dem Behçet-Syndrom, der Sarkoidose und entzündlichen Darmerkrankungen auftreten. Eine Untergruppe von Patienten mit periodischem Fieber leiden ebenfalls an einer Perikarditis. Die Behandlung zielt vor allem auf die Therapie der systemischen Grunderkrankung.

4.5 Posttraumatische Herzsyndrome

Der Begriff posttraumatisches Herzsyndrom (post-cardiac injury syndrome, PCIS) ist ein Oberbegriff für eine Gruppe entzündlicher perikardialer Syndrome einschließlich der Postmyokardinfarkt-Perikarditis, des Postperikardiotomie-Syndroms (PPS) und der posttraumatischen Perikarditis, die auch iatrogen induziert sein kann. Für das PCIS wird eine durch eine initiale Schädigung von Perikard- und/oder Pleurageewebe ausgelöste Autoimmunpathogenese angenommen, die entweder durch eine Myokardnekrose (späte Postmyokardinfarkt-Perikarditis oder Dressler-Syndrom), ein chirurgisches Trauma (Postperikardiotomie-Syndrom, PPS), ein unfallbedingtes Thoraxtrauma (traumatische Perikarditis) oder eine iatrogene Verletzung mit oder ohne Einblutung in den Herzbeutel (Perikarditis nach invasiven kardialen Eingriffen) verursacht wird.

Tabelle 16: Definition und Diagnose – Gemäß den für PPS vorgeschlagenen Diagnosekriterien kann die Diagnose eines posttraumatischen Herzsyndroms (PCIS) nach einer Herzverletzung anhand folgender Kriterien gestellt werden:

1. Fieber ohne Vorliegen anderer Ursachen.
2. Perikarditische oder pleuritische Thoraxschmerzen.
3. Perikardreiben oder Pleurareiben.
4. Nachweis eines Perikardergusses.
5. Pleuraerguss mit erhöhtem CRP.

Mindestens 2 von 5 Kriterien müssen erfüllt sein.

Die Behandlung eines posttraumatischen Herzsyndroms basiert auf einer empirischen antiinflammatorischen Therapie. Sie kann zu einer Verbesserung der Remissionsraten und Senkung des Rezidivrisikos führen.

Perikardergüsse nach Herzoperationen sind relativ häufig. Eine rein prophylaktische antiinflammatorische Therapie wird nicht empfohlen, solange keine Perikarditis vorliegt. Zeigt sich jedoch eine Herzbeutel-tamponade in den ersten Stunden nach einer Herzoperation wird diese meist durch Blutungen im Perikardraum verursacht. Dies erfordert zwingend eine operative Revision der Blutungsquelle und die chirurgische Sanierung des Hämoperikards.

Behandlung und Prävention des posttraumatischen Herzsyndroms (PCIS)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine antiinflammatorische Therapie wird bei Patienten mit PCIS zur Beschleunigung einer Remission und zur Verminderung von Rezidiven empfohlen.	I	B
ASS ^a wird als Therapie der ersten Wahl bei Postmyokardinfarkt-Perikarditis sowie bei den Patienten empfohlen, die bereits eine antithrombozytäre Therapie erhalten.	I	C
Colchicin kann zusätzlich zu ASS oder NSAR – wie bei der akuten Perikarditis – gegeben werden.	Ila	B

Behandlung und Prävention des posttraumatischen Herzsyndroms (PCIS) (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Colchicin kann nach einer Herzoperation unter Verwendung von körpereigenschaftsabhängigen Dosen (d.h. 0,5 mg einmal täglich bei Patienten ≤ 70 kg und 0,5 mg zweimal täglich bei Patienten > 70 kg) und ohne Aufsättigung zur Prävention eines PPS erwogen werden, wenn es vertragen wird und keine Kontraindikationen vorliegen. Eine präventive Verabreichung von Colchicin über 1 Monat wird empfohlen.	Ila	A
Eine sorgfältige Nachbeobachtung nach einem PCIS ist zu erwägen, um die mögliche Entwicklung einer konstriktiven Perikarditis auszuschließen, wobei eine Echokardiographie je nach klinischen Merkmalen und Symptomen alle 6–12 Monate durchgeführt werden sollte.	Ila	C

^a Antithrombozytäre Wirkungen von ASS sind bei Dosen von bis zu 1,5 g/Tag nachgewiesen worden. Es liegen keine Daten für oder gegen die Verwendung höherer Dosen in diesem Zusammenhang vor.

4.6 Traumatischer Perikarderguss und Hämoperikard

Empfehlungen für die Behandlung von traumatischem Perikarderguss und Hämoperikard

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine sofortige bildgebende Untersuchung (transthorakales Echokardiogramm oder CT) ist bei Patienten mit Thoraxtrauma und hypotonen Druckwerten indiziert.	I	B
Liegt eine Herzbeutelamponade aufgrund eines penetrierenden Herz- oder Thoraxtraumas vor, ist eine sofortige Thorakotomie indiziert.	I	B
Liegt eine Aortendissektion mit Hämoperikard vor, kann eine kontrollierte Drainage sehr kleiner Mengen des Hämoperikards versucht werden, um den Patienten vorübergehend zu stabilisieren und einen Blutdruck von ungefähr 90 mmHg aufrechtzuerhalten, bevor er herzchirurgisch weiterversorgt werden kann.	Ila	C
Liegt eine Herzbeutelamponade aufgrund eines penetrierenden Herz- oder Thoraxtraumas vor, kann eine Perikardiozentese als Überbrückung bis zur Thorakotomie erwogen werden.	IIb	B

4.7 Perikardbeteiligung bei neoplastischer Erkrankung

Primäre Tumoren des Perikards sind sehr selten. Sie können entweder gutartig (Lipome und Fibrome) oder bösartig (Mesotheliome, Angiosarkome, Fibrosarkome) sein. Ein Mesotheliom, der häufigste primäre maligne Tumor im Perikard, ist fast immer unheilbar. Die häufigste Perikardneoplasie ist die Metastasierung von Bronchial- und Mammakarzinomen, Lymphomen und Leukämieformen in den Herzbeutel.

Behandlung von neoplastischen Perikarderkrankungen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Vorliegen einer Herzbeuteltamponade ist eine Perikardiozentese sinnvoll, um die Symptome zu lindern und die Diagnose eines malignen Perikardergusses zu stellen.	I	B
Zytologische Untersuchungen der Perikardflüssigkeit werden zur Bestätigung der malignen Perikarderkrankung empfohlen.	I	B
Eine Perikard- oder Epikardbiopsie kann zur Bestätigung der malignen Perikarderkrankung durchgeführt werden.	IIa	B
Eine Bestimmung der Tumormarker in der Perikardflüssigkeit kann zur Unterscheidung zwischen benignen und malignen Ergüssen durchgeführt werden.	IIa	B
Eine systemische antineoplastische Behandlung wird in bestätigten Fällen einer neoplastischen Ätiologie empfohlen.	I	B
Eine erweiterte Perikarddrainage wird bei Patienten mit Verdachts- oder definitiver Diagnose eines neoplastischen Perikardergusses empfohlen, um ein Ergussrezidiv zu verhindern und eine intraperikardiale Therapie zu ermöglichen.	I	B
Die intraperikardiale Instillation von Zytostatika bzw. sklerosierenden Substanzen kann Rezidive eines malignen Perikardergusses verhindern.	IIa	B
Eine intraperikardiale Therapie mit Cisplatin ist bei Bronchialkarzinomen mit Perikardbeteiligung, eine intraperikardiale Instillation von Thiotepa bei Perikardmetastasen eines Mammakarzinoms in Betracht zu ziehen.	IIa	B
Eine Strahlentherapie des malignen Perikardergusses kann bei Patienten mit strahlenempfindlichen Tumoren wie Lymphomen und Leukämien versucht werden.	IIa	B
In Fällen, in denen eine Perikardiozentese nicht durchgeführt werden kann, sollte eine Perikardiotomie in Erwägung gezogen werden.	IIa	B

Behandlung von neoplastischen Perikarderkrankungen (Fortsetzung)		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine perkutane Ballon-Perikardiotomie kann zur Prävention von Rezidiven neoplastischer Perikardergüsse erwogen werden.	IIb	B
Die Anlage eines Perikard-Fensters mittels linksseitiger Mini-Thorakotomie kann für die chirurgische Behandlung einer malignen Herzbeuteltamponade erwogen werden.	IIb	B
Bei interventionellen Maßnahmen sollte die Streuung von neoplastischen Zellen, die Patientenprognose und die allgemeine Lebensqualität der Patienten berücksichtigt werden.	IIa	C

4.8 Andere Formen der Perikarderkrankung

4.8.1 Strahleninduzierte Perikarditis

Die meisten Fälle treten nach einer Strahlentherapie zur Behandlung von Hodgkin-Lymphomen, Mamma- bzw. Bronchialkarzinomen auf. Eine schwere strahleninduzierte Perikarderkrankung wird am häufigsten durch eine Strahlentherapie zur Behandlung von Hodgkin-Lymphomen verursacht.

Prävention und Behandlung der strahleninduzierten Perikarditis		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Strahlentherapeutische Methoden, die sowohl das Volumen als auch die Dosis der Bestrahlung des Herzens und Herzbeutels vermindern, werden, wann immer möglich, empfohlen.	I	C
Eine Perikardektomie ist bei strahleninduzierter konstriktiver Perikarditis zu erwägen. Das Ergebnis ist aufgrund einer begleitenden Kardiomyopathie schlechter als bei einer konstriktiven Perikarditis anderer Genese.	IIa	B

4.8.2 Chyloperikard

Beim Chyloperikard handelt es sich um einen Perikarderguss, der aus dem in den Lymphgefäßen enthaltenem Chylus besteht. Dies ist eine seltene Erkrankung, die primär oder, häufiger als Folge einer Verletzung des Ductus thoracicus auftreten kann. Dieser führt am linken

Venenwinkel der Vena jugularis interna und Vena subclavia Chylus aus dem Darmtrakt in das Blut. Ein Chyloperikard tritt häufig zusammen mit einem Chylothorax auf. Zu den kardialen Komplikationen des Chyloperikards gehören die Herzbeuteltamponade, eine akute oder chronische konstriktive Perikarditis.

Diagnose und Behandlung des Chyloperikards		
Empfehlungen	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Ein Chyloperikard liegt vor bei einem milchig-opaleszierenden Perikarderguss mit einem Triglyzeridwert über 500 mg/dl, einem Cholesterin-Triglycerid-Verhältnis < 1 , negativen Blutkulturen und einer Dominanz von Lymphozyten (Lymphozytenzahl zwischen einigen hundert und mehreren tausend Lymphozyten pro ml).	I	C
Eine Perikarddrainage und parenterale Ernährung sind bei symptomatischen oder großen unkontrollierten Ergüssen in Folge eines Chyloperikards zu erwägen.	IIa	C
Die operative Behandlung eines Chyloperikards ist zu erwägen, wenn eine konservative Therapie keine Reduzierung des drainierten Perikardergusses bewirkt und der Verlauf des Ductus thoracicus dargestellt werden konnte.	IIa	C
Eine Therapie mit Octreotid (100 µg subkutan 3 x täglich über 2 Wochen) kann zur Behandlung des Chyloperikards erwogen werden. Als Wirkmechanismus wird eine Reduzierung der Chylusproduktion angenommen.	IIb	C

4.8.3 Arzneimittellosoziierte Perikarditis und Perikardergüsse

Perikardiale Reaktionen auf Arzneimittel sind selten. Eine Perikardschädigung kann u. a. mit der Inhalation von Polymeren im Rauch, bei Serumkrankheit durch Blutprodukte oder fremde Antisera, durch Gift (z. B. dem Stich eines Skorpionfisches), durch eine Fremdkörperreaktion z. B. auf Talkum oder Magnesiumsilikat, Silikone, Tetrazykline, sklerosierende Substanzen, Asbest und Eisen (bei β -Thalassämie) erfolgen. Die Behandlung stützt sich auf die Entfernung der auslösenden Substanz und symptomatische Maßnahmen.

4.8.4 Perikarderguss bei metabolischen und endokrinen Störungen

Die Hypothyreose ist die hauptsächliche Ursache von Perikarderkrankungen bei endokrinen Erkrankungen

4.8.5 Perikardbeteiligung bei pulmonal-arterieller Hypertonie (PAH)

Ein Perikarderguss bei PAH ist häufig (25–30%). Er ist meist klein, kann selten auch zur hämodynamischen Beeinträchtigung führen.

4.8.6 Perikardzysten

Perikardzysten sind seltene mediastinale Raumforderungen, bei denen keine Kommunikation mit dem Perikardraum besteht. Die Behandlung bei symptomatischen angeborenen und inflammatorischen Zysten beruht in der perkutanen Aspiration. Wenn die Diagnose nicht vollständig mittels Bildgebung gestellt werden kann oder die Zyste nach einer Drainage rezidiert, kann eine operative Entfernung erforderlich sein.

5. Alters- und geschlechtsspezifische Aspekte von Perikarderkrankungen

5.1 Pädiatrische Patienten

Verglichen mit Erwachsenen weisen Kinder häufig ein ausgeprägtes klinisches Entzündungsmuster mit einem häufigeren Auftreten von Fieber, pleuropulmonaler Beteiligung, erhöhtem CRP und, seltener, erhöhte ANA (antinukleäre Antikörper)-Titer auf. NSAR in hohen Dosen sind auch hier die Therapie der Wahl. Die meisten Kinderärzte vermeiden die Gabe von ASS bei Kindern wegen einer eventuellen Auslösung eines Reye-Syndroms (hepatische Enzephalopathie). Die Gabe von Colchicin halbierte auch bei Kindern die Rezidivrate. Kortikosteroide sollten bei Kindern aufgrund der Nebenwirkungen (Striae rubrae und Wachstumshemmung) noch restriktiver als bei Erwachsenen verordnet werden.

Tabelle 17: Therapiemöglichkeiten bei Kindern mit Perikarderkrankungen

Arzneimittel	Übliche Anfangsdosis (Dosisbereich) ^a	Behandlungsdauer
ASS	Bei Kindern aufgrund des hohen Risikos für ein Reye-Syndrom und wegen der eventuellen Hepatotoxizität kontraindiziert.	entfällt
Ibuprofen	30–50 mg/kg/24 Stunden auf alle 8 Stunden verteilt; maximale Dosis: 2,4 g/Tag.	ERSTE Episode: 1–4 Wochen. REZIDIVE: mehrere Wochen-Monate.
Indometacin	Kinder ≥ 2 Jahre: oral: 1–2 mg/kg/Tag auf 2–4 Dosen aufgeteilt; maximale Dosis: 4 mg/kg/Tag; nicht mehr als 150–200 mg/Tag.	Die optimale Behandlungsdauer ist strittig. CRP ist als Indikator für die Krankheitsaktivität und Orientierungshilfe für die Behandlungsdauer zu verwenden. Die Notwendigkeit einer schrittweisen Dosisreduktion (alle 1–2 Wochen und nur wenn der Patient asymptomatisch und der CRP-Wert normal ist) ist nicht etabliert, wird aber empfohlen.
Naproxen	Kinder >2 Jahre: orale Suspension mit 10 mg/kg/Tag auf 2 Dosen aufgeteilt (bis zu 15 mg/kg/Tag wurde toleriert); nicht mehr als 15 mg/kg/Tag	

^a Beginn mit einer Dosis im unteren Dosisbereich und anschließende Erhöhung der Dosis.

Eine starke Restriktion der körperlichen Aktivität ist für Kinder unangenehm und kann zu einer weiteren Abnahme der Lebensqualität der Kinder und ihrer Familien führen. Anakinra (blockiert IL1-Rezeptor) ist eine neue Option bei Kindern, insbesondere wenn eine Abhängigkeit von Kortikosteroiden besteht.

Die Langzeitprognose bei Kindern ist gut. Die Lebensqualität kann durch wiederholte Rezidive, die Abhängigkeit von Glukokortikoid und eine starke Einschränkung der körperlichen Aktivität aber beeinträchtigt sein.

Therapie von Perikarderkrankungen bei Kindern		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
NSAR in hohen Dosen werden als Therapie der Wahl der akuten Perikarditis bei Kindern empfohlen, bis die Symptome vollständig abgeklungen sind.	I	C
Niedrigdosiertes Colchicin kann zusätzlich bei akuter rezidivierender Perikarditis auch bei Kindern empfohlen werden: < 5 Jahre: 0,5 mg/Tag; > 5 Jahre: 1,0–1,5 mg/Tag auf zwei oder drei Dosen aufgeteilt.	IIa	C
Anti-IL-1-Medikamente können bei Kindern mit rezidivierender Perikarditis und insbesondere bei Abhängigkeit von Kortikosteroiden versucht werden.	IIb	C
Bei Kindern ist ASS wegen der Gefahr eines Reye-Syndroms und potenzieller Hepatotoxizität kontraindiziert.	III	C
Kortikosteroide werden wegen ihrer Nebenwirkungen bei Kindern im Wachstum nicht empfohlen, es sei denn, es liegen spezifische Indikationen wie bei Autoimmunerkrankungen vor.	III	C

5.2 Schwangerschaft, Stillzeit und Reproduktion

Die häufigste Form einer Perikardebeteiligung in der Schwangerschaft ist das Hydroperikard. Es handelt sich meist um einen benignen kleinen Erguss im dritten Trimenon. Liegt eine echte Perikarditis vor, können NSAR im ersten und zweiten Trimenon erwogen werden. Nach der 20. Gestationswoche sind alle NSAR außer ASS (< 100 mg/Tag) zu vermeiden, da sie eine Konstriktion des Ductus arteriosus und eine Beeinträchtigung der fetalen Nierenfunktion verursachen können. Die niedrigste wirksame Prednison-Dosis kann während der Schwangerschaft und Stillzeit verwendet werden.

Tabelle 18: Therapie der medikamentöse Therapie der Perikarditis während der Schwangerschaft

Arzneimittel	Schwangerschaft		Nach Entbindung
	Vor der 20. Woche	Nach der 20. Woche	In der Stillzeit
ASS ^a 500–750 mg alle 8 Stunden	erste Wahl	zu vermeiden	bevorzugt zu vermeiden
NSAR (Ibuprofen, Indometacin, Naproxen)	zulässig	zu vermeiden	zulässig
Paracetamol	zulässig	zulässig	zulässig
Prednison 2,5–10 mg täglich	zulässig ^b	zulässig ^b	zulässig ^b

^a Eine ASS-Dosis ≤ 100 mg/Tag ist als antiinflammatorische Therapie nicht nützlich.

^b Mögliche Kombination mit ASS oder einem NSAR; Prednison und Prednisolon werden in der Plazenta in inaktive 11-Keto-Verbindungen metabolisiert und nur 10% der aktiven Wirkstoffe können den Fötus erreichen.

Colchicin ist während der Schwangerschaft und der Stillzeit kontraindiziert, wenngleich bei Frauen mit familiärem Mittelmeerfieber sogar nach längerer Behandlung damit keine unerwünschten Ereignisse hinsichtlich Fertilität, Schwangerschaft oder der Entwicklung des Fötus bzw. Säuglings beschrieben wurden.

5.3 Ältere Patienten

Die Gabe von Indometacin ist nicht indiziert; die Colchicin-Dosis ist zu halbieren und besondere Sorgfalt ist bei der Beurteilung einer Einschränkung der Nierenfunktion sowie von Arzneimittelinteraktionen geboten.

6. Interventionelle Methoden und Chirurgie

6.1. Perikardiozentese und Perikarddrainage

Die Perikardiozentese muss entweder unter Durchleuchtung oder echokardiographischer Kontrolle in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Blinde Verfahren dürfen außer in sehr seltenen Situationen, in denen unmittelbare Lebensgefahr besteht, nicht durchgeführt werden, um das Risiko einer Laceration des Herzens oder anderer Organe zu vermeiden. Die Perikardiozentese muss von einem erfahrenen kardiologischen Interventionalisten in einer Einrichtung durchgeführt werden, die über ein radiologisches, elektrokardiographisches und hämodynamisches Monitoring und eine Echokardiographie verfügt.

Die Perikardpunktion sollte stets von einem erfahrenen kardiologischen Interventionalisten (Operator) mit einem geschulten Team durchgeführt werden. Denn sie geht mit einem Risiko möglicher Komplikationen einher, das – abhängig von der Überwachungsmethode, den Fähigkeiten des Operators und der Situation (Notfall vs. dringlicher vs. elektiver Eingriff) – zwischen 4 und 10% betragen kann. Zu den häufigsten Komplikationen gehören Arrhythmien, Verletzung von Koronararterien, Punktion des rechten Ventrikels, Hämoperikard, Pneumothorax, Pneumoperikard oder Verletzung der Leber.

Tabelle 19: Komplikationen der Perikardiozentese und des perikardialen Zugangs

bei der Perikardiozentese und dem epikardialen Zugang	› Versehentliche Punktion eines Herzkranzgefäßes, des rechten Ventrikels oder der Leber. › Blutungskomplikationen: Hämoperikard, Hämoperitoneum, Leberhämatom. › Luftembolie. › Pseudoaneurysma des rechten Ventrikels. › Fistel zwischen rechtem Ventrikel und Abdomen.
im Zusammenhang mit Mapping und Ablation	› Perikarderguss, späte Perikarditis und Pleuritis, verzögerte Tamponade. › Verletzung epikardialer Gefäße, koronarer Vasospasmus, Myokardinfarkt. › Verletzung des Nervus phrenicus, Schädigung des Ösophagus, des Nervus vagus und der Lungen.

6.2 Operative Behandlung von Perikarderkrankungen

Perikardfensterung

Bei einer Perikardfensterung wird eine Kommunikation – oder ein „Fenster“ – zwischen Perikardraum und Pleurahöhle hergestellt. Der Zweck des Fensters besteht darin, einen (typischerweise malignen) Perikarderguss aus dem Perikard in die Thoraxhöhle zu ziehen, um eine Herzbeuteltamponade zu verhindern. Die wesentlichste Indikation ist der rezidivierende große Perikarderguss oder die Herzbeuteltamponade, wenn eine kompliziertere Operation wie eine Perikardektomie mit einem zu hohen Risiko verbunden, die Lebenserwartung des Patienten eingeschränkt (z.B. bei Perikardmetastasen) und der Eingriff palliativ ist.

Perikardektomie

Bei konstriktiver Perikarditis besteht die Behandlung der Wahl in einer Perikardektomie. Bei der Dekortikation sollte so viel wie möglich vom Perikard aller an der Konstriktion beteiligten parietalen und epikardialen Blättern entfernt werden. Nur mittels Sternotomie können alle betroffenen Perikardblätter entfernt werden.

Nur im Fall von Verklebung und Verkalkung der konstriktiven Schwielen kann es erforderlich sein, einige Perikardinseln zurückzulassen. Zur Vermeidung von Blutungen ist ein kardiopulmonaler Bypass (Herz-Lungenmaschine) nur dann einzusetzen, wenn gleichzeitig eine zusätzliche Herz-Operation vorgenommen werden muss. Ein kardiopulmonaler Bypass sollte aber für den Fall bereitgehalten werden, dass während des Eingriffs Blutungen auftreten.

Notizen:



© 2016 European Society of Cardiology

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „2015 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases“ zugrunde.

European Heart Journal, 2015 - doi:10.1093/eurheartj/ehv318

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

Die dieser Pocket-Leitlinie zugrundeliegende Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter **www.dgk.org**

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Ärzten wird empfohlen, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.



**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V.
*German Cardiac Society***

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211600 692-0 · Fax: +49 (0)211600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

www.escardio.org / www.dgk.org

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-971-3



9 783898 629713