

Herzinsuffizienz, Aszites, dilatierte Vena cava inferior

# Pericarditis constrictiva – eine schwierige Diagnose

Georges Borek<sup>a</sup>, Thomas Langer<sup>b</sup>, Franz R. Eberli<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Kardiologische Praxis, Zug; <sup>b</sup> Praxis für Allgemeinmedizin, Steinen; <sup>c</sup> Abteilung Kardiologie, Stadtspital Triemli, Zürich

## Fallbeschreibung

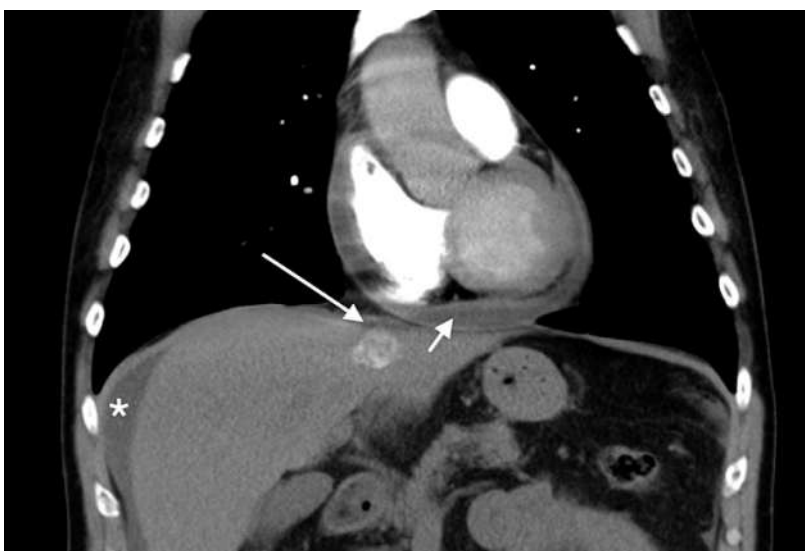
Ein 64-jähriger Landwirt suchte den Hausarzt wegen neu aufgetretener Dyspnoe und Unterschenkelödem ohne Fieber oder Thoraxschmerzen auf. Die Computertomographie des Thorax und Abdomens zeigte einen geringen Perikarderguss ohne Verkalkungen im Perikard, einen kleinen rechtsseitigen Pleuraerguss und wenig Aszites (Abb. 1). Es lagen keine Hinweise auf Lungenembolien oder einen Tumor vor. Der Patient wurde stationär im Regionalspital weiter abgeklärt. Das Aszitespunktat war steril, insbesondere ohne Mykobakterien und ohne maligne Zellen. Die Albuminkonzentration im Aszites betrug 21 g/l, im Serum 39 g/l (Norm 35–52 g/l). In der Echokardiographie wurde ein kleiner Perikarderguss beschrieben, eine Ausbuchtung des Vorhofseptums nach links und eine Erweiterung der Lebervenen. Die übrigen echokardiographischen Befunde wurden als normal beurteilt. Ausgedehnte serologische Abklärungen liessen keine infektiöse Ätiologie und keine Hinweise auf eine Autoimmunkrankheit erkennen. Die Bodyplethysmographie war normal. In der Spiroergometrie war die Leistungsfähigkeit

auf 110 Watt (71% des Sollwerts) reduziert, die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_2max$ ) auf 17 ml/kg/min (64% des Sollwerts). Die pulmonalen Reserven waren normal, die Einschränkung wurde als kardial beurteilt. Die abschliessende Diagnose lautete «Polyserositis unklarer Ursache». Therapeutisch wurden Diuretika und Steroide eingesetzt.

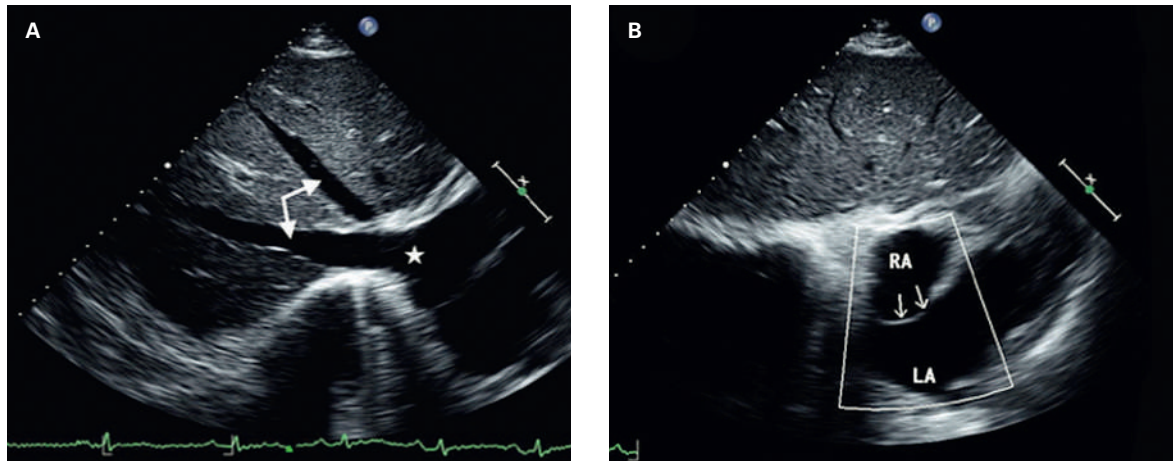
Die Steroide wurden im Verlauf wegen fehlender Wirkung ausgeschlichen und die Diuretika fortgesetzt. Der Patient war weiterhin im Alltag durch die Kurztatigkeit erheblich eingeschränkt, so dass ihn der Hausarzt fünf Monate später an ein Zentrumsspital überwies. Die Echokardiographie zeigte zu diesem Zeitpunkt einen kleinen Perikarderguss in Organisation ohne Konstriktion. Als Grund für die Leistungseinschränkung ging man von einer reaktiven depressiven Episode aus und empfahl ein Antidepressivum sowie eine Psychotherapie. Der Hausarzt vermutete stattdessen eine noch nicht diagnostizierte kardiale Erkrankung und überwies den Patienten zum Kardiologen.

Sieben Monate nach Beginn der Erkrankung litt der Patient weiterhin unter einer erheblichen Leistungsintoleranz und Anstrengungsdyspnoe, die der NYHA-Klasse II–III entsprach. Er stand unter einer Therapie mit Torsemid 20 mg und Spironolacton 25 mg täglich. Bei der klinischen Untersuchung fanden sich ein leichtes Übergewicht (Grösse 176 cm, Gewicht 81,6 kg, BMI 26,3), normale Vitalparameter (Blutdruck 107/86 mm Hg, Puls 90/min,  $SpO_2$  98%), sehr leise Herztöne und ein normaler Lungenauskultationsbefund. Die Halsvenen waren nicht sichtbar. Die Leber erschien nicht vergrössert, und es waren bei Kompressionsstrümpfen keine peripheren Ödeme vorhanden.

Das EKG zeigte eine periphere Niedervoltage ohne weitere Pathologie. In der Echokardiographie fanden sich normale Dimensionen aller Herzhöhlen, eine normale links- und rechtsventrikuläre Pumpfunktion, normale Herzklappen und kein Perikarderguss. Auffällig war eine leichte Dilatation der Lebervenen und der Vena cava inferior (Abb. 2A). Diese wies einen expiratorischen Durchmesser von 2,2 cm (normal <2,1 cm) sowie eine verminderte Atemvariabilität mit einem inspiratorischen Durchmesser von 1,8 cm auf. Der Kollapsin-



**Abbildung 1:** Computertomographie des Thorax und Oberbauchs: kleiner Perikarderguss (kurzer Pfeil), minimaler Pleuraerguss rechts parakardial (langer Pfeil), wenig perihepatischer Aszites (Stern).



**Abbildung 2:** Transthorakale 2D-Echokardiographie, subkostaler Schnitt. Zeichen eines erhöhten rechtsatrialen Drucks.

**A:** Dilatierte Lebervenen (Pfeile) und Vena cava inferior (Stern).

**B:** Vorwölbung des interatrialen Septums (Pfeile) in den linken Vorhof (LA). RA: rechter Vorhof.

dex der Vena cava inferior (expiratorischer Durchmesser – inspiratorischer Durchmesser / expiratorischer Durchmesser  $\times 100\%$ ) war mit 18% stark vermindert (normal  $>50\%$ ). Dies wies auf einen deutlich erhöhten rechtsatrialen Druck hin [1]. Das Vorhofseptum war während des gesamten Herzzyklus nach links ausgebeugt (Abb. 2B). Zusätzlich fanden sich ein sehr kleiner rechtsseitiger Pleuraerguss und ein minimaler periliener Flüssigkeitssaum.

Die Befunde sprachen für einen erhöhten Druck im rechten Vorhof und somit für eine rechtsventrikuläre Einflusstauung. Differentialdiagnostisch kamen dabei eine pulmonale Hypertonie, eine schwere Trikuspidalinsuffizienz oder -stenose sowie eine rechtsventrikuläre systolische oder diastolische Dysfunktion in Betracht (Tab. 1).

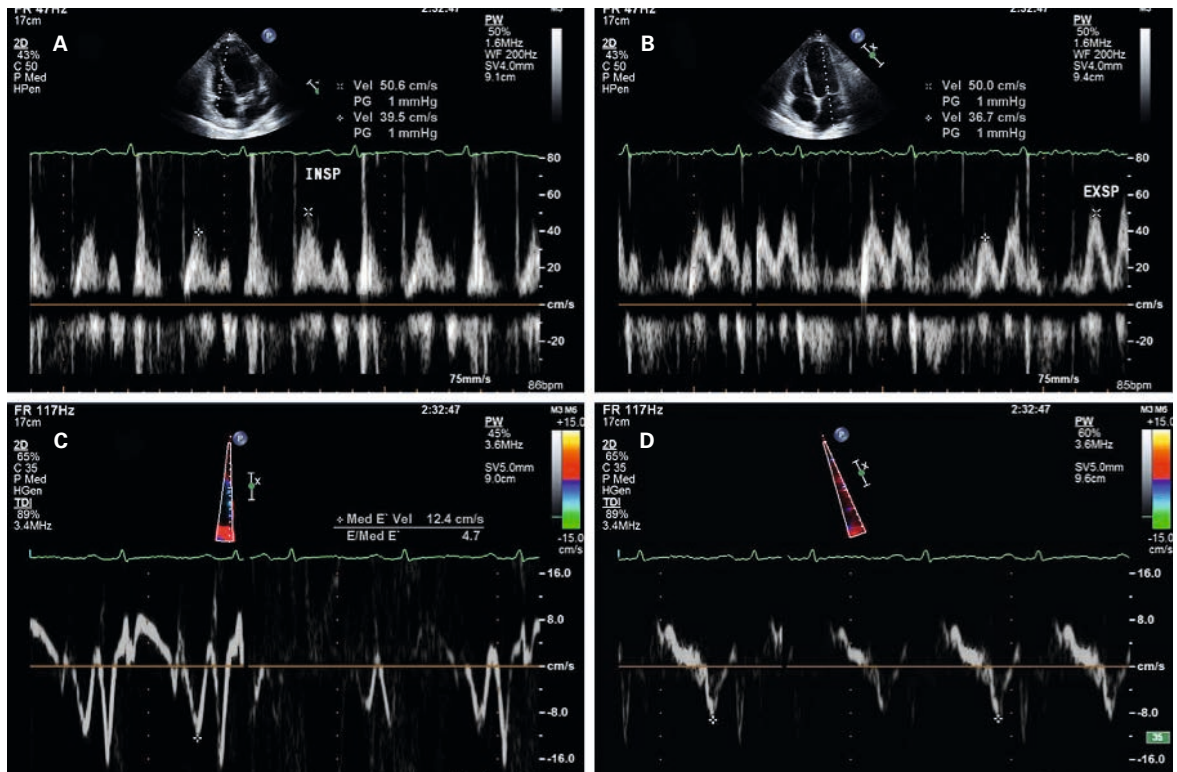
**Tabelle 1:** Ursachen einer rechtsventrikulären Einflusstauung.

Pathophysiologie	Ursachen
<b>Systolisches Pumpversagen des RV</b>	
Primäre Myokardkrankung	RV-Infarkt, Kardiomyopathien
Drucküberlastung	Pulmonalstenose, pulmonale Hypertonie
Volumenüberlastung	Trikuspidalinsuffizienz, Shuntvitien (ASD, VSD)
<b>Diastolische Füllungsbehinderung des RV</b>	
Valvulopathie	Trikuspidalstenose
Restriktion	Restriktive Kardiomyopathien
Konstriktion	Pericarditis constrictiva

Abkürzungen: RV: rechter Ventrikel, ASD: Vorhofseptumdefekt, VSD: Ventrikelseptumdefekt

Mit Ausnahme der letzteren liessen sich die übrigen Ursachen Doppler-echokardiographisch relativ einfach ausschliessen. Durch die detaillierte Analyse der respiratorischen Veränderungen der Ventrikelfüllung konnte eine konstriktive Physiologie diagnostiziert werden. Typisch für die Konstriktion war eine inspiratorische Zunahme der frühdiastolischen Füllung des rechten Ventrikels, sichtbar an der transtrikuspidalen Einflussgeschwindigkeit (Abb. 3A) bei expiratorischer Zunahme der transmitralen Einflussgeschwindigkeit (Abb. 3B), sowie eine normale frühdiastolische Füllung des linken Ventrikels [2], die sich im Gewebedoppler an einer normalen frühdiastolischen Geschwindigkeit des Mitralanulus (E') zeigte. Zudem war E' im lateralen Mitralanulus tiefer als im medialen – auch ein konstriktionstypischer Befund, der als Anulus reversus bezeichnet wird (Abb. 3C und D).

In der Herzkatheteruntersuchung fanden sich auch die für eine Pericarditis constrictiva typischen hämodynamischen Befunde: Es zeigte sich ein enddiastolischer Druckausgleich in allen Herzhöhlen bei stark erhöhten Füllungsdrücken von 26–28 mm Hg. Der pulmonal-arterielle Druck (PAP) war trotz erhöhter Füllungsdrücke nur leicht erhöht (Systolischer PAP = 36 mm Hg). In der Druckkurve des linken Ventrikels (LV) fand sich als Zeichen der raschen frühdiastolischen Füllung und der anschliessenden abrupten Hemmung der Ventrikelfüllung das typische Quadratwurzelzeichen (Dip-Plateau-Phänomen). Zudem zeigte sich die typische diskordante Atemvariabilität der rechts- und linksventrikulären systolischen Drücke mit einer Zunahme des systolischen RV-Drucks bei gleichzeitiger Abnahme des systolischen LV-Drucks während der Inspiration sowie das umgekehrte Verhalten der Drücke während der Expiration (Abb. 4).



**Abbildung 3:** Transthorakale Doppler-Echokardiographie, apikaler Vierkammerschnitt.

**A:** PW-Doppler des Blutflusses durch die Trikuspidalklappe: Zunahme der frühdiastolischen rechtsventrikulären Einflussgeschwindigkeit von 39,5 auf 50,6 cm/s (+28%) bei Beginn der Inspiration (INSP).

**B:** PW-Doppler des Blutflusses durch die Mitralklappe: Zunahme der frühdiastolischen linksventrikulären Einflussgeschwindigkeit von 36,7 auf 50,0 cm/s (+36%) bei Beginn der Expiration (EXSP).

**C:** PW-Gewebedoppler am medialen Mitralanulus mit einer frühdiastolischen Anulusgeschwindigkeit (Med E' Vel) von 12,4 cm/s.

**D:** PW-Gewebedoppler am lateralen Mitralanulus mit einer frühdiastolischen Anulusgeschwindigkeit (Lat E' Vel) von 9 cm/s.

Das anschliessende kardiale MRI zeigte im Gegensatz zum früher durchgeführten CT nun eine ausgeprägte zirkuläre Perikardverdickung von bis zu 8 mm (normal: <4 mm) ohne Verkalkungen (Abb. 5).

Bei progredienter Anstrengungsdyspnoe trotz erhöhter diuretischer Therapie wurde die Indikation zur totalen Perikardektomie gestellt. Bereits intraoperativ verbesserten sich die hämodynamischen Parameter dramatisch: Der rechtsatriale Druck fiel von 27 auf 7 mm Hg, und der *cardiac index* stieg von 1,4 auf 2,5 l/min/m<sup>2</sup>. Die histologische Untersuchung des Perikards zeigte eine chronische Perikarditis mit lymphozellulären Infiltraten. Hinweise auf Mykobakterien fanden sich weder in der Direktfärbung noch in der Kultur. Die Ätiologie blieb ungeklärt. Der weitere Verlauf war komplikationslos. Drei Monate postoperativ war der Patient beschwerdefrei, wies keine Pleuraergüsse und keinen Aszites mehr auf und leistete bei der Ergometrie 130 Watt (84% des Sollwerts).

## Diskussion

Die Pericarditis constrictiva ist eine seltene, jedoch potentiell reversible und chirurgisch behandelbare Ur-

sache einer diastolischen Herzinsuffizienz. Sie kann sich aus einer akuten Perikarditis durch Fibrosierung, Verdickung und allenfalls Verkalkung des Perikards entwickeln, so dass dieses seine Elastizität verliert. Das steife Perikard behindert die diastolische Füllung beider Ventrikel, während die systolische Pumpfunktion erhalten bleibt. Das Spektrum möglicher Ätiologien ist breit (Tab. 2).

Während früher auch in der Schweiz die Tuberkulose mit radiologisch sichtbaren Perikardverkalkungen eine häufige Ursache der Pericarditis constrictiva war,

**Tabelle 2:** Ätiologien der Pericarditis constrictiva nach Häufigkeit [4].

Ätiologie	Häufigkeit (%)
Idiopathisch oder viral	42–61
Nach Herzchirurgie	11–37
Nach Bestrahlung (v.a. bei M. Hodgkin und Mammakarzinom)	2–31
Autoimmun-Erkrankungen	3–7
Postinfektiös (Tuberkulose, eitrige Perikarditis)	3–15
Diverse (Malignom, Trauma, Medikamente, Urämie, Sarkoidose, Asbestose)	1–10

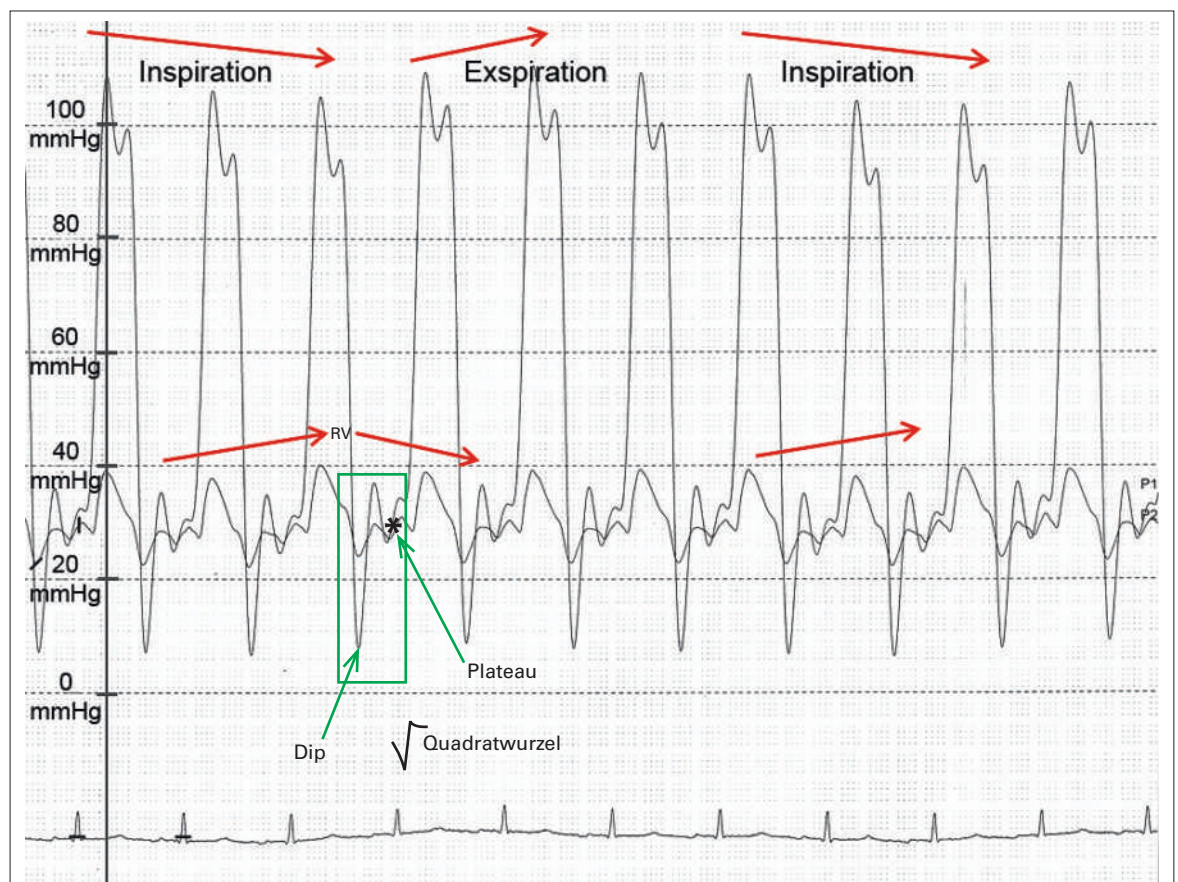


stehen heute virale, postoperative, postaktinische und autoimmunologische Ätiologien im Vordergrund. Bei bis zur Hälfte der Fälle bleibt jedoch die Ursache ungeklärt [3, 4]. Das Risiko, nach einer akuten Perikarditis eine Pericarditis constrictiva zu entwickeln, hängt von der Ursache ab [5]. Bei den idiopathischen und viralen Perikarditiden ist das Risiko viel kleiner (<0,5%) als bei den übrigen Ätiologien (8,3%).

### Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der Konstriktion ist komplex. Während das normale Perikard elastisch ist und sich bei Zunahme der intrakardialen Volumina ausdehnen kann, ist dies bei der konstriktiven Perikarditis nicht möglich. Physiologischerweise nehmen bei der Inspiration der intrathorakale und intrakardiale Druck ab, so dass der venöse Rückfluss zum rechten Herzen und somit das Volumen im rechten Ventrikel vorübergehend ansteigen. Da sich das Perikard ausdehnt, wird dadurch die Füllung des linken Ventrikels nicht behindert. Bei

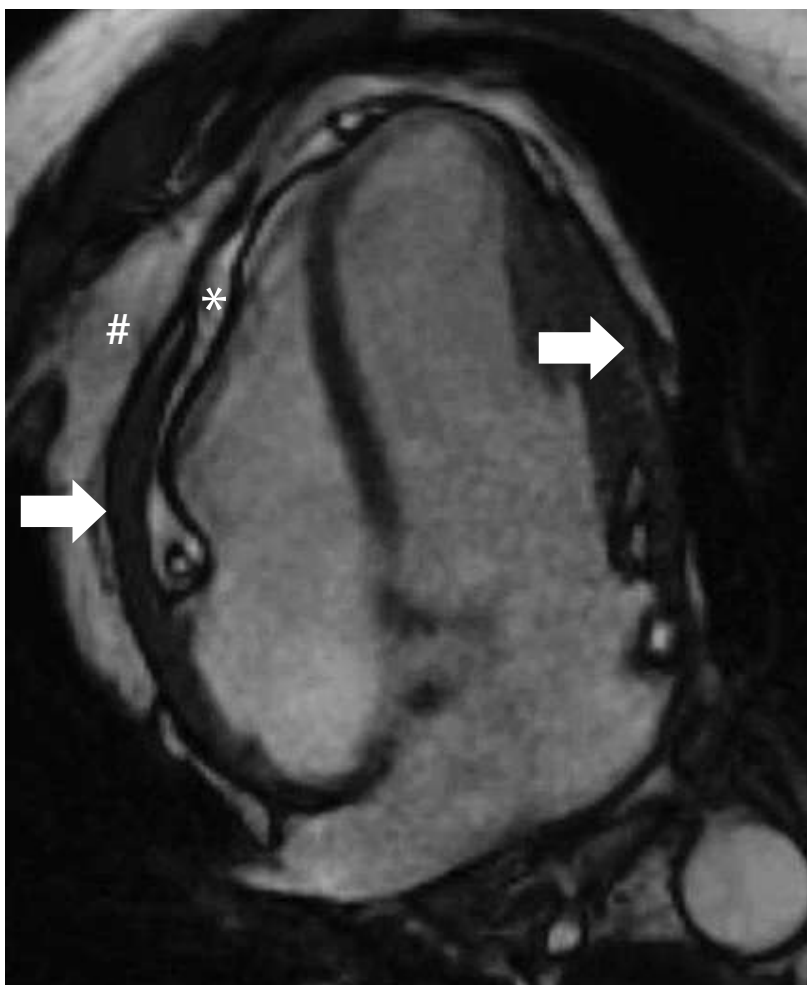
der Pericarditis constrictiva hingegen bleibt wegen des steifen Perikards das intrakardiale Volumen fixiert. Die inspiratorische Volumenzunahme im rechten Ventrikel ist nur auf Kosten einer Volumenabnahme im linken Ventrikel möglich. Dieses Phänomen wird als interventrikuläre Dependenz bezeichnet und kann im Echokardiogramm und im MRI in Form der atemabhängigen Verschiebung des Ventrikelseptums beobachtet werden. Da das steife Perikard wie eine Barriere wirkt, können sich die intrathorakalen Druckänderungen nicht auf die intrakardialen Drücke übertragen. Dadurch sinkt bei der Inspiration der intrathorakale Druck und damit der Druck in den extrakardial gelegenen Lungenvenen stärker ab als der Druck im linken Vorhof, so dass die Füllung des Vorhofs kleiner wird. Damit tragen die Verschiebung des Ventrikelseptums nach links und die Abnahme der LV-Füllung über den Vorhof zum verminderten LV-Volumen und damit zur Abnahme des LV-Drucks während der Inspiration bei (Abb. 4.)



**Abbildung 4:** Simultane Aufzeichnung der linksventrikulären (LV) und rechtsventrikulären (RV) Druckkurven:

Während der Inspiration kommt es zu einem verstärkten Einstrom in den RV und damit zu einem Anstieg des systolischen RV-Drucks. Die vermehrte Füllung des RV führt zu einer Verschiebung des interventrikulären Septums nach links und zu einer Abnahme des LV-Volumens, wodurch der systolische LV-Druck abnimmt. Während der Expiration kommt es zum reziproken Phänomen.

Rascher frühdiastolischer Druckanstieg mit enddiastolischer Plateaubildung (sogenanntes «Quadratwurzelzeichen», grün) und Druckausgleich in beiden Ventrikeln (\*).



**Abbildung 5:** Kardiales MRI.

Im T1-gewichteten Bild ist die massive Verdickung des Perikards (Pfeile) zu erkennen. Ein Rest des weitgehend resorbierten Perikardergusses (Stern) ist noch erkennbar. Das epikardiale Fett (#) kommt ebenfalls zur Darstellung.

**Tabelle 3:** Unterschiedliche Befunde bei Konstriktion und Restriktion.

	Konstriktion	Restriktion
EKG	Niederspannung (low voltage) Repolarisationsstörungen	Hypertrophiezeichen, Schenkelblöcke, pathologische Q-Zacken, Reizleitungsstörungen
Röntgen	Perikardverkalkung	Kardiomegalie (wegen dilatierter Vorhöfe)
CT/MRI	Perikardverdickung (>3–4 mm), Perikardverkalkung, kein LGE	Myokardhypertrophie, Myokard- infiltration, LGE
Echo	Atemvariable Ventrikelfüllung und Septumverschiebung Diastolische Flussumkehr in den Lebervenen bei der Expiration Mediales E' >9 cm/s	Ventrikelfüllung nicht atm variabel, keine Septumverschiebung Diastolische Flussumkehr in den Lebervenen bei der Inspiration Mediales E' <8 cm/s
Invasiv	LVEDP = RVEDP Diskordante RV- und LV-Drücke während der Atmung Keine pulmonale Hypertonie (RVSP <50 mm Hg)	LVEDP > RVEDP (>5 mm Hg) Fehlende Diskordanz der RV- und LV-Drücke während der Atmung Pulmonale Hypertonie (RVSP >50 mm Hg)

Abkürzungen: LGE: Late Gadolinium Enhancement; Mediales E': frühdiastolische Geschwindigkeit des medialen Mitralanulus im Gewebedoppler; LVEDP: linksventrikulärer enddiastolischer Druck; RVEDP: rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck; RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel; RVSP: systolischer Druck im rechten Ventrikel.

Die diastolische Herzinsuffizienz ist definiert als eine Behinderung der Füllung eines oder beider Ventrikel während der Diastole. In diesem Sinne ist die Pericarditis constrictiva ein klassisches Beispiel für die diastolische Herzinsuffizienz. Bedingt durch die Steifheit des Perikards kommt die Füllung der Ventrikel in der Diastolenmitte praktisch zum Stillstand. Bei der invasiven Messung zeigt sich dies in Form eines raschen frühdiastolischen Druckanstiegs in den Ventrikeln mit anschließender Plateaubildung (Quadratwurzelzeichen in Abb. 4). Durch die Konstriktion werden die vier Herzhöhlen gewissermassen in ein gemeinsames Gefäss gezwängt, in dem aus physikalischen Gründen in Ruhe Druckausgleich herrschen muss. Es kommt folglich zum enddiastolischen Druckausgleich in allen Herzhöhlen (Stern in Abb. 4).

Schwierig kann die Abgrenzung zur restriktiven Physiologie sein, wie sie bei restriktiven Kardiomyopathien und bei Erkrankungen des Myokards und/oder Endokards im Rahmen von Systemkrankheiten (Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose, Karzinoid-Syndrom, Sklerodermie, Morbus Fabry und anderen Speicherkrankheiten, hypereosinophilem Syndrom, als Bestrahlungsfolge oder medikamentös) vorkommen kann. Auch bei der Restriktion sistiert die Ventrikelfüllung bereits in der Diastolenmitte; der Grund ist die Steifigkeit des Myokards, die das enddiastolische Volumen limitiert. Im Gegensatz zur Konstriktion besteht bei der Restriktion noch eine unterschiedliche Dehnbarkeit des rechten Ventrikels und der Vorhöfe. Daher fehlen bei der Restriktion der enddiastolische Druckausgleich und die Diskordanz der Drücke bei der Atmung, das heisst die interventrikuläre Dependenz. Weitere Befunde, welche die Restriktion von der Konstriktion unterscheiden, sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

### Klinische Symptome und Befunde

Die Symptome der Perikarditis sind anfänglich oft unspezifisch mit Unwohlsein, Müdigkeit und Leistungsintoleranz. Später treten meist Symptome der Rechts Herzinsuffizienz vor den Zeichen der Linksinsuffizienz auf. Die Patienten beklagen ein Völlegefühl, Blähung des Abdomens, Aszites und Beinödeme. Es folgen Anstrengungsdyspnoe, Orthopnoe und paroxysmale nächtliche Dyspnoeattacken.

Klinisch imponieren ebenfalls die Zeichen der rechtsventrikulären Einflusstauung mit einer Stauung der Halsvenen, die gelegentlich paradoxerweise bei Inspiration nicht ab-, sondern sogar zunimmt (Kussmaul-Zeichen). Typischerweise finden sich Beinödeme, Pleuraergüsse, eine Hepatomegalie, oft mit Aszites (als Folge der Lebervenenstauung mit konsekutiver portaler Hypertonie), und eventuell eine Splenomegalie. Ein Pul-

sus paradoxus (Absinken des systolischen Blutdrucks bei Inspiration um mehr als 10 mm Hg) wird meist nur bei gleichzeitigem Perikarderguss beobachtet. Die Herztöne sind in der Regel sehr leise; gelegentlich kann in der frühen Diastole ein zusätzlicher Ton auskultiert werden, der als *pericardial knock* bezeichnet wird. Die Lungenauskultation ist meist normal. Keines dieser Zeichen ist bei allen Patienten vorhanden. Im Gegenteil: Ausser der Halsvenenstauung, die bei 90% der Patienten zu finden ist, lassen sich die übrigen Befunde nur bei 50–60% der Patienten nachweisen [6].

Die unspezifischen Symptome mit Leistungsintoleranz und Müdigkeit, zusammen mit den manchmal isoliert vorliegenden Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz (Aszites, Pleuraergüsse, Ödeme) können die Diagnose schwierig machen. Von 135 Patienten, die an der *Mayo Clinic* zwischen 1985 und 1995 wegen einer Pericarditis constrictiva perikardektomiert wurden, waren 66 Patienten mit anderen Diagnosen zur weiteren Abklärung an die Klinik zugewiesen worden, am häufigsten wegen Herzinsuffizienz unklarer Ursache oder Lebererkrankung [6]. Bei Vorliegen eines Aszites ohne Leberzirrhose sollte daher eine Pericarditis constrictiva gesucht werden [9, 11]. Insofern ist die Krankheitsgeschichte bei unserem Patienten eine typische. Die Diagnosestellung wurde erschwert durch das Vorliegen von Perikard- und Pleuraergüssen sowie Aszites bei fehlender Verdickung des Perikards im initialen CT. Im Verlauf nahm der Perikarderguss ab, und es kam zu einer deutlichen Verdickung des Perikards, die erst im MRI zur Darstellung kam. Dies könnte ein Hinweis auf das initiale Vorliegen einer effusiv-konstriktiven Perikarditis sein [12].

#### Diagnose durch apparative Befunde

Das EKG kann eine Sinustachykardie, unspezifische Repolarisationsstörungen und eher selten eine periphere Niederspannung zeigen. In einer Untersuchung an 143 Patienten mit bestätigter Pericarditis constrictiva fand sich eine periphere Niederspannung nur bei 27%. Ein Vorhofflimmern lag bei 22% vor [4]. Im Thorax-Röntgenbild sind Perikardverkalkungen nur bei etwa einem Viertel der Patienten nachzuweisen. Wegen der selteneren Tuberkulose sind sie heute häufiger bei der idiopathischen Form als bei den übrigen Ursachen anzutreffen [6].

Die Doppler-Echokardiographie ist die primäre Abklärungsmethode bei jeder Herzinsuffizienz und kann bei sorgfältiger Untersuchung auch die Pericarditis constrictiva erkennen lassen. Allerdings existiert kein pathognomonischer Befund, der für sich allein diagnostisch wäre, vielmehr ist es die Kombination mehrerer Befunde, die zur Diagnose führt. Im Echokardio-

gramm kann ein Perikarderguss mit hoher Sensitivität nachgewiesen werden, der sich im Verlaufe der Erkrankung – wie bei unserem Patienten – resorbieren kann. Eine konstriktive Hämodynamik kann gleichzeitig mit einem Perikarderguss vorliegen (effusiv-konstriktive Perikarditis) oder sich erst später nach dessen Resorption entwickeln [12]. Von den zahlreichen Dopplerechokardiographischen Parametern konnten in einer kürzlichen Übersichtsarbeit aus der *Mayo Clinic* [2] drei als besonders hilfreich zur Diagnose der Pericarditis constrictiva herausgearbeitet werden:

- 1 Die atemabhängige Verschiebung des Ventrikel-septums;
- 2 Eine normale frühdiastolische Geschwindigkeit im Gewebedoppler am medialen Mitralanulus (mediales E'  $\geq 9$  cm/s);
- 3 Eine prominente enddiastolische Flussumkehr in den Lebervenen bei der Expiration.

Liegt eine Septumverschiebung sowie eines der beiden anderen Kriterien vor, beträgt die Sensitivität 87% und die Spezifität 91%. Lassen sich alle drei Kriterien nachweisen, steigt die Spezifität auf 97% bei allerdings deutlich tieferer Sensitivität von 64%.

Bei nicht-tuberkulösen Ursachen der Pericarditis constrictiva führen Fibrosierungen mit oder gelegentlich ohne Verdickung des Perikards zur Konstriktion [8]. In einigen Fällen kann es auch bei nicht-tuberkulösen Ätiologien zu partiellen Perikardverkalkungen kommen [7]. Diese Perikardpathologien sind radiologisch am besten mittels CT oder MRI fassbar. Das MRI ist sensitiver als das CT, insbesondere bei Fehlen von Verkalkungen. Im MRI kann zusätzlich das pathophysiologische Zeichen der interventrikulären Dependenz dargestellt werden.

Die Diagnose wird schliesslich durch die Links- und Rechtsherzkatheteruntersuchung bestätigt. Für die präoperative Abklärung ist eine Koronarographie unerlässlich.

#### Therapie meist chirurgisch

Die meisten Patienten benötigen eine chirurgische Perikardektomie. Allerdings ist zu erwähnen, dass es bei etwa 15% der Patienten mit einer akuten Perikarditis zu einer passageren Konstriktion kommt, die sich im Laufe von einigen Monaten wieder zurückbildet. Ist dem Auftreten der Symptome der Perikarditis keine akute Erkrankung vorausgegangen, soll aber die Operation nicht hinausgezögert werden. Die Perikardektomie ist eine technisch anspruchsvolle Operation mit einer Mortalität von 8–9% und nicht selten protrahierter postoperativer Erholung [6, 13]. Die Prognose verschlechtert sich, wenn bereits irreversible Organschäden wie eine Leberzirrhose vorliegen.



Korrespondenz:  
Dr. med. Georges Borek  
Kardiologische Praxis  
Grafenastrasse 3  
CH-6300 Zug  
gborek[at]hin.ch

## Zusammenfassung

Unser Fall zeigt, dass die Diagnose der Pericarditis constrictiva schwierig sein kann. Retrospektiv hatten beim Patienten alle diagnostischen Befunde schon zu Beginn der Erkrankung vorgelegen. Bereits bei der ersten Echokardiographie wurde eine dilatierte Vena cava inferior beschrieben. Ein Serum-Aszites-Albumin-Gradient (SAAG = Differenz Serumalbumin – Aszitesalbumin) >11 g/l sprach mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine portale Hypertonie und gegen eine entzündliche («Polyserositis») Ursache des Aszites [9, 10]. Bei unserem Patienten betrug der SAAG zu Beginn der Erkrankung 18 g/l, und die Leberbiopsie bestätigte fünf Monate später die posthepatische portale Hypertonie mit dilatierten Sinusoiden.

### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

## Schlussfolgerung für die Praxis

Zusammenfassend sollte man bei jedem Patienten mit einer Herzinsuffizienz und dilatierter Vena cava inferior – insbesondere bei Vorliegen von Aszites – an die Möglichkeit einer Pericarditis constrictiva denken und diese gezielt suchen.

## Literatur

- 1 Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendation for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1–39.
- 2 Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *Mayo Clinic Criteria. Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7:526–534.
- 3 Parks JL, Fredi JL, et al. Constrictive Pericarditis. <http://emedicine.medscape.com/article/157096> Updated Dec 23, 2014.
- 4 Hoit BD. Constrictive Pericarditis. [www.UpToDate.com](http://www.UpToDate.com) Updated Jul 06, 2015.
- 5 Imazio M, Brucato A, et al. Risk of constrictive Pericarditis after acute pericarditis. *Circulation.* 2011;124:1270–1275.
- 6 Ling LH, Oh JK, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation.* 1999;100(13):1380.
- 7 Ling LH, Oh JK, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med.* 2000;132(6):444.
- 8 Talreja DR, Edwards WD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation.* 2003;108(15):1852.
- 9 Reed MC, Dhaliwal G, Saint S, Nallamothu BK. The right angle. *N Engl J Med.* 2011;364:1350–6.
- 10 Runyon BA, Montano AA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med.* 1992;117(3):215.
- 11 Lominadze Z, Kia L, et al. Constrictive pericarditis as a cause of refractory ascites. *ACG Case Rep J* 2015;2:175–7.
- 12 Sagrist-Sauleda J, Angel J et al. Effusive-constrictive pericarditis. *New Engl J Med.* 2004;350:469–75.
- 13 Vistarini N, Chen C, et al. Pericardectomy für constrictive pericarditis: 20 years of experience at the Montreal Heart Institute. *Ann Thorac Surg.* 2015;100:107–13.