

In der Permanence wegen Schluckbeschwerden und zunehmender Übelkeit

Herzbedingte Übelkeit

Dr. med. Sophie Weitsch, Dr. med. Rodrigue Stettler, Dr. med. Adam-Scott Feiner, Dr. med. Raymond Pfister, Dr. med. Claudio Sartori, Dr. med. François-Regis Duss

Centre Hospitalier Universitaire Vaudois CHUV, Lausanne



Fallbeschreibung

Eine 79-jährige Frau stellt sich wegen Schluckbeschwerden bei Aufnahme fester Nahrung und seit fünf Wochen zunehmender Übelkeit mit Gewichtsverlust erstmals in Ihrer Notfallkonsultation vor. Ihnen fällt eine Ruhedyspnoe auf, die laut Patientin seit zehn Tagen besteht und beständig zunimmt, mit Orthopnoe, ohne Husten, Auswurf oder Thoraxschmerzen. Fieber oder vermehrtes Schwitzen werden verneint. Die Verdauung ist normal. Bei der Anamnese stellen sie gelegentlichen Alkohol- und Tabakkonsum von 50 Packungsjahren (PJ) fest, der vor fünf Jahren eingestellt wurde. Zudem erfahren Sie, dass eine soziale Isolation besteht und trotz vorheriger Spitaleinweisungen aufgrund von «Thoraxschmerzen» vor einigen Jahren keine ärztlichen Kontrolltermine wahrgenommen wurden.

Die Patientin ist normoton, tachykard mit 110 Schlägen pro Minute und tachypnoeisch mit 28 Atemzügen/pro Minute. Unter zwei Litern Sauerstoff/pro Minute verbessert sich die Atmung mit einer Sauerstoffsättigung von 98%. Die Herz- oder Nebengeräusche. Bei der Lungenauskultation ist die Atmung frei und symmetrisch. Sie stellen leichte Beinödeme, die bis zur Wadenmitte symmetrisch eindrückbar sind, sowie eine Halsvenenstauung fest. Die übrige klinische Untersuchung ist unauffällig. Das kleine Blutbild ist ohne Befund. Bei einer Laborkontrolle stellen sie eine leichte Abweichung der Leberwerte sowie eine Niereninsuffizienz des AKIN-Stadiums 2 ohne Hyperurikämie fest. Die Herzenzymwerte sind im Normbereich. Sie fertigen eine Thoraxröntgenaufnahme im Stehen an (Abb. 1).

Frage 1: Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?

- a) Pleuraerguss
- b) Tauchkropf
- c) Perikarderguss
- d) Zwerchfellbruch
- e) Thymom

Es ist eine scharf begrenzte, nach kranial konvexe Verschattung zu sehen, die leicht schräg zum Mediastinum hin verläuft und in deren Mitte Lungengefässe sichtbar sind. Die Recessus costodiaphragmatici sind frei. Folglich ist die Raumforderung im Mediastinum lokalisiert. Ihre infraazygeale Lokalisation weist auf eine Lage im

unteren oder mittleren Mediastinum hin. Während ein Pleuraerguss sich in Form einer nach kranial konkaven Verschattung vor allem im unteren Bereich darstellt, ist ein Tauchkropf als Verschattung im oberen Mediastinum sichtbar, die eine Verschiebung der Luftröhre bewirkt, deren äussere Begrenzung über dem Schlüsselbein verschwindet. Ein Thymom wiederum erscheint wie eine asymmetrische mediastinale Verschattung mit gelappter Kontur, während ein Zwerchfellbruch in Form einer retrokardial gelegenen Verschattung im unteren Mediastinum sichtbar wird, deren äussere Begrenzung durch das Zwerchfell verläuft und von der lediglich der Flüssigkeitsspiegel und die Luftpupel sichtbar sind. Infolgedessen erscheint Ihnen ein Perikarderguss am wahrscheinlichsten.

Frage 2: Sie ergänzen die Untersuchungen durch ein Elektrokardiogramm (EKG). Welche der folgenden Beschreibungen stimmt nicht mit einem Perikarderguss überein?

- a) Mikrovoltage
- b) Vorhofflimmern
- c) Diffuse ST-Streckenhebung
- d) Diffuse PR-Strecken Senkung
- e) ST-Strecken Senkung mit nach oben konkavem Verlauf

Ein Perikarderguss kann mit zahlreichen unspezifischen EKG-Symptomen, wie Mikrovoltage, ST-Streckenhebung



Abbildung 1: Thorax-Röntgenbild der Patientin im Stehen.



Sophie Weitsch

mit nach oben konvexem Verlauf, verbreitertem QRS-Komplex, Linksabweichung und Herzrhythmusstörungen einhergehen. Aufgrund seiner Spezifität davon ausgenommen ist das Spodick Zeichen, das bei 80% aller akuten Perikarditiden vorliegt. Es ist definiert als diffuse deszendierende PR-Streckensenkung von über 0,8 mm in mindestens einer Ableitung mit reziproker Streckenhebung in aVR [5]. Ihre Patientin weist einen regelmässigen Sinusrhythmus mit diffuser Mikrovoltage auf, also eine Amplitude des QRS-Komplexes von unter 5 mm in allen peripheren Ableitungen (Abb. 2).

Eine ST-Streckensenkung mit nach oben konkavem Verlauf ist meist bei Digitalisintoxikationen zu beobachten. Ihr Sekretariat kontaktiert das Regionalspital. Die Patientin ist dort wegen einer rezidivierenden Perikarditis in den Jahren 2004 und 2012 bekannt, für die trotz gründlicher Untersuchungen keine Ursache gefunden wurde. Daher stellen Sie die Diagnose eines chronisch-rezidivierenden Perikardergusses, bei dem eine fachärztliche Behandlung indiziert ist. Infolgedessen überweisen Sie die Patientin in die Notaufnahme.

Frage 3: Welche Untersuchung muss zuerst erfolgen?

- Transthorakale Echokardiographie (TTE)
- CT-Scan/ Magnetresonanztomographie (MRT) des Herzens
- Keine, die Thoraxröntgenaufnahme ist aussagekräftig genug
- Suche nach einem paradoxen Puls
- Herzkatheteruntersuchung

Zuallererst muss die Komplikation einer Herzbeutel-tamponade ausgeschlossen werden, bei der die Herzkammern durch den langsam oder rasch ansteigenden Druck innerhalb des Herzbeutels zusammengedrückt werden. Die Suche nach einem paradoxen Puls ist unerlässlich, da dieser ein wichtiger klinischer Indikator für eine Herztamponade ist. Er ist definiert als Abfall des systolischen Blutdrucks von mehr als 10 mmHg während der Einatmung bei normaler Atmung des Patienten.

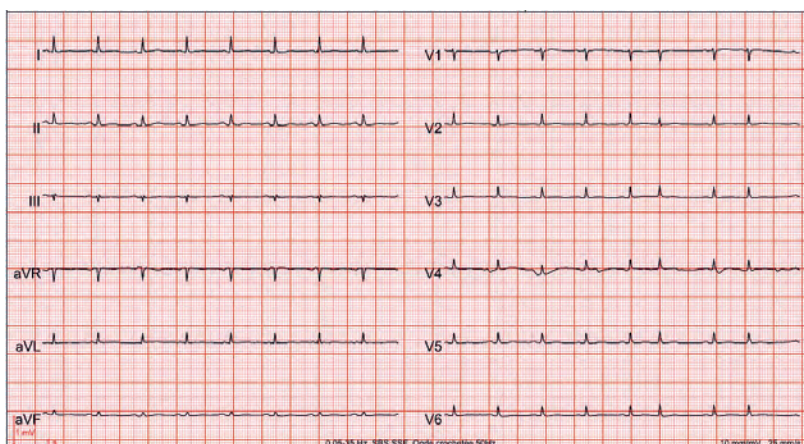


Abbildung 2: Elektrokardiogramm der Patientin.

ten. Ein paradoxer Puls kann einfach und rasch am Krankenbett festgestellt werden und weist eine Sensitivität von 98% sowie eine Spezifität von 83% auf. Bei einem positiven Befund sollte schnellstmöglich eine transthorakale Echokardiographie (TTE) erfolgen [1]. Eine TTE ermöglicht nicht nur die Diagnosestellung («swinging heart», Kollaps des rechten Vorhofs und der rechten Herzkammer, Dilatation der Vena cava inferior, Atemvariabilität des Herzkammervolumens und anderes), sondern auch eine Klassifizierung (Tab. 1) und Lokalisierung des Perikardergusses vor der Punktion. Die Ergussgrösse wird anhand des echoarmen Abstands zwischen Epikard und parietalem Perikard am Ende der Diastole gemessen: kleiner (10 mm), mittelgradiger (10–20 mm) und grosser Perikarderguss (20 mm). Beim Verdacht auf einen Perikarderguss ist stets eine TTE durchzuführen. Computer- und Magnetresonanztomogramm (CT/MRT) des Herzens sind diagnostische Alternativen, ermöglichen jedoch keine Beurteilung eventueller hämodynamischer Folgen. Mit ihrer Hilfe können Septen und Verkalkungen sichtbar gemacht sowie die Perikarddicke genauer ermittelt werden. Eine Thoraxröntgenaufnahme hat bei Perikardergüssen geringen Volumens (Vergrösserung der Herzkontur erst ab 300 ml) nur einen begrenzten diagnostischen Nutzen. Sie ermöglicht aber das Aufspüren von Begleiterkrankungen der Lungen, des Mediastinums oder der Pleura. Eine Herzkatheteruntersuchung schliesslich wird nur selten durchgeführt, da dieser invasive Eingriff nur wenige Zusatzinformationen liefert [2]. Der behandelnde Arzt stellt einen paradoxen Puls mit einem Abfall des systolischen Blutdrucks von zirka 5 mmHg während der Einatmung fest. Infolgedessen wird eine TTE als Zusatzuntersuchung angeordnet, bei der ein voluminöser Perikarderguss von 5–6 cm Grösse mit Kompression des rechten Vorhofs und der rechten Herzkammer festgestellt wird. Der transvalvuläre Fluss kann aufgrund eines «swinging heart»-Phänomens nicht analysiert werden. Es wird ein Noteingriff in Form einer chirurgischen Perikarddrainage mit

Tabelle 1: Klassifikation des Perikardergusses (gemäss ESC-Leitlinien 2015).

Beginn	Akut <4–6 Wochen
	Subakut >6 Wochen und <3 Monate
	Chronisch >3 Monate
Grösse	Klein <10 mm
	Mittelgross 10–20 mm
	Gross >20 mm
Verteilung	Zirkumferenziell
	Gekammert
Zusammensetzung	Exsudat
	Transsudat

Mini-Thorakotomie durchgeführt und eine Drainage angelegt. Dabei werden 2,7 Liter gelblicher Flüssigkeit abgesaugt und die Drainage während sieben Tagen belassen. Alle Symptome klingen rasch ab. Die Analyse der Perikardflüssigkeit ergibt, dass es sich gemäss «Light»-Kriterien um ein Exsudat handelt (Sensitivität 98%, Spezifität 72% bei der Perikardergussuntersuchung). Bei der zytopathologischen Untersuchung werden einige reaktive Mesothelzellen, Histiozyten, rote Blutkörperchen, Lymphozyten und polymorphkernige Neutrophile gefunden.

Frage 4: Welche Zusatzuntersuchung erscheint am wenigsten zielführend, wenn davon auszugehen ist, dass ca. 60% der chronischen Perikardergüsse sekundär bedingt sind?

- a) Bestimmung des thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH)
- b) Bestimmung der antinukleären (ANA) und antizytoplasmatischen Antikörper der neutrophilen Granulozyten (ANCA) sowie des Rheumafaktors (RF)
- c) Thorax-CT und Serumelektrophorese
- d) Blutuntersuchungen auf das humane Immundefizienz-Virus (HIV), Hepatitis C (HCV), Hepatitis B (HBV), die Bestimmung der Adenosinaminase (ADA) und die Anlage einer Mykobakterienkultur
- e) PCR-Test auf Coxsackie- und Echovirus

In den westlichen Ländern sind die Ursachen eines Perikardergusses wie folgt verteilt: idiopathisch (bis zu 50%), infektiös (15–30%), Neoplasien (10–25%), iatrogen (15–20%) und entzündliche Erkrankungen (5–15%) (Tab. 2).

Das Coxsackie- und Echovirus sind die bei akuten Perikardergüssen am häufigsten nachgewiesenen infektiösen Erreger (20%). Angesichts eines üblicherweise weniger schwerwiegenden klinischen Erscheinungsbildes und fehlender spezifischer Therapien werden sie jedoch nicht routinemässig getestet. Während Tuberkulose in der Schweiz kaum noch vorkommt, stellt sie weltweit die häufigste Ursache für einen Perikarderguss dar (fast 60%). Es gilt anzumerken, dass die Bestimmung der ADA, trotz des Fortschritts der molekularbiologischen Techniken, aufgrund ihrer höheren Spezifität (83–100%) und Sensitivität (88–92%) auch weiterhin eine Referenzmethode zum Nachweis von Tuberkuloseerregern in serösen Flüssigkeiten ist. Üblicherweise wird sie durch eine Mykobakterienkultur und einen tuberkulosespezifischen PCR-Test («polymerase chain reaction») ergänzt. HI-, HB- und HC-Viren weisen einen spezifischen Tropismus zu serösen Flüssigkeiten auf und können Perikardergüsse verursachen. Demzufolge werden bei Ihrer Patientin entsprechende Bluttests durchgeführt. Da keine klinischen Hinweise vorliegen, wird ein CT-Thorax-Abdomen angeordnet, um zu klären, ob eine verdächtige neoplastische Läsion vorliegt. Obgleich die zytologische Analyse

der Perikardflüssigkeit eine geringe Sensitivität aufweist (20–50%), wird sie zur Suche nach malignen Tumorzellen systematisch empfohlen. Die diagnostische Aussagekraft der Bestimmung von Tumormarkern in der Perikardflüssigkeit ist umstritten. Bei Ihrer Patientin werden das karzinoembryonale (CEA) und das Carbohydrate-Antigen 19-9 (CA 19-9) getestet. Es gibt viele entzündliche Erkrankungen, die einen Perikarderguss zur Folge haben können: etwa Autoimmunerkrankungen, Vaskulitiden, die Behçet-Krankheit, das Mittelmeerfieber, granulomatöse Erkrankungen usw. Anhand der Anamnese und klinischen Untersuchung lassen sich die Nachforschungen eingrenzen. Bei Ihrer Patientin werden die antinukleären, die Anti-Nukleosomen-, die Anti-Nukleoprotein-Antikörper sowie der RF und die Blutsenkungsgeschwindigkeit bestimmt. Zur Ergänzung der Röntgenaufnahme und der zytologischen Analyse wird das Angiotensin-konvertierende Enzym ermittelt und eine 24-Stunden-Kalziumurie zur Abklärung einer Sarkoidose durchgeführt. Eine Hypothyreose kann zur Ansammlung von Glykosaminoglykanen im Interstitium zahlreicher Gewebe, also auch im Perikard, führen, wodurch ein Perikarderguss entstehen kann. Deswegen wird stets der TSH-Wert bestimmt [2]. Bei Ihrer Patientin sind die Resultate aller Analysen und Untersuchungen negativ.

Frage 5: Welche Behandlung(en) schlagen Sie angesichts der von Ihnen gestellten Diagnose eines idiopathischen rezidivierenden Perikardergusses vor?

- a) Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)
- b) Kortikosteroide
- c) Colchicin
- d) Immunglobuline
- e) NSAR und Colchicin

Bei idiopathischen Perikardergüssen zeigt die Kombination von NSAR oder Aspirin mit Colchicin ein verringertes Rezidivrisiko. Es werden während einer bis zwei Wochen NSAR oder Aspirin in entzündungshemmender Dosierung verschrieben. Bei einer ersten Episode ist die Colchicineinnahme (Dosierung: 2 × tägl. 0,5 mg oder bei einem Körpergewicht von <70 kg 1 × tägl. 0,5 mg) drei, bei einem Rezidiv sechs bis zwölf Monate fortzusetzen. Kortikosteroide werden selten eingesetzt (bei systemischen entzündlichen Erkrankungen, Schwangerschaft, NSAR-, Aspirin- oder Colchicin-Unverträglichkeit/-Kontraindikation, bei medikamentös therapierefraktären Patienten), da sie das Risiko eines Perikarditisrezidivs erhöhen [1]. Wenn der seltene Fall eines idiopathischen rezidivierenden Perikardergusses vorliegt, der therapierefraktär gegenüber obigen Medikamenten ist, wird mitunter eine Immunglobulintherapie vorgeschlagen, obgleich ihre Wirkungsweise

Tabelle 2: Ätiologie der Perikarderkrankungen (gemäss ESC-Leitlinien 2015).

Infektiöse Ursachen	
Viren	<i>Häufig:</i> Enteroviren (Echovirus, Coxsackievirus), Herpesviren (EBV, CMV, HHV6), Adenoviren, Parvovirus B19 (auch mögliche virale Myokarditiserreger) <i>Selten:</i> Windpocken, Röteln, Mumps, HBV, HCV, HIV, Influenza
Bakterien	<i>Häufig:</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Selten:</i> <i>Coxiella burnetti</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Pneumococcus spp</i> (species), <i>Meningococcus spp</i> , <i>Gonococcus spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Staphylococcus spp</i> , <i>Haemophilus spp</i> , <i>Chlamydia spp</i> , <i>Mycoplasma spp</i> , <i>Legionella spp</i> , <i>Leptospira spp</i> , <i>Listeria spp</i> , <i>Providencia stuartii</i>
Pilze	<i>Sehr selten:</i> <i>Histoplasma spp</i> (häufiger bei immunkompetenten Patienten), <i>Aspergillus spp</i> , <i>Blastomyces spp</i> , <i>Candida spp</i> (häufiger bei immunsupprimierten Patienten)
Parasiten	<i>Sehr selten:</i> <i>Echinococcus spp</i> , <i>Toxoplasma spp</i>
Nichtinfektiöse Ursachen	
Autoimmun-erkrankungen	<i>Häufig:</i> systemische Autoimmun- und autoinflammatorische Erkrankungen (Systemischer Lupus erythematoses, Sjögren-Syndrom, Rheumatoide Arthritis, Sklerodermie), systemische Vaskulitiden (eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis oder allergische Granulomatose [früher als Churg-Strauss-Syndrom bezeichnet], Horton-Krankheit, Takayasu-Arteriitis, Behçet-Krankheit), Sarkoidose, familiäres Mittelmeerfieber, entzündliche Darmerkrankungen, Stillsyndrom
Neoplasien	<i>Selten:</i> Primärtumoren (hauptsächlich Perikard-Mesotheliom) <i>Häufig:</i> metastatische Sekundärtumoren (insbesondere Lungen-, Brustkrebs und Lymphom)
Metabolische Ursachen	Urämie, Myxödem, Anorexia nervosa Sonstige seltene Ursachen
Traumatische und iatrogene Ursachen	<i>Selten: Frühmanifestation</i> Direkte Verletzung: penetrierendes Thoraxtrauma, Ösophagusperforation Indirekte Verletzung: nicht-penetrierende Thoraxverletzung, Strahlenschäden <i>Häufig: Spätmanifestation</i> Traumabedingte Perikardsyndrome: Postmyokardinfarkt-Syndrom, Postperikardiotomie-Syndrom, posttraumatisch, einschliesslich Formen nach iatrogenen Verletzung (perkutane koronare Intervention, Einsetzen einer Schrittmacherelektrode und Radiofrequenzablation)
Arzneimittel-induziert	<i>Selten:</i> 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, Granulozyten-Monozyten-Kolonie-stimulierender Faktor (GM-CSF), Tumornekrosefaktor-Inhibitoren (Anti-TNF-Präparate)
Sonstige	<i>Häufig:</i> Amyloidose, Aortendissektion, pulmonale arterielle Hypertonie und chronische Herzinsuffizienz <i>Selten:</i> Angeborene Fehlbildung eines teilweise oder vollständig fehlenden Perikards

unbekannt ist. Die Situation Ihrer Patientin erfüllt jedoch nicht diese Kriterien. Sie wird mit NSAR und Colchicin behandelt und zur baldigen kardiologischen Kontrolluntersuchung einbestellt. Nach einmonatiger Rehabilitation zur Behandlung einer Mangelernährung wird sie nach Hause entlassen. Die Kontroll-TTEs nach einer Woche, einem und sechs Monaten ergeben eine LVEF von 60% ohne Kinetikstörung und signifikante Herzklappenerkrankung, jedoch mit einer verbleibenden Ansammlung von Restflüssigkeit in der rechten Herzkammer. Bis heute ist kein Rezidiv der Symptomatik aufgetreten.

Diskussion

Eine Perikarditis wird bei 5% der Personen diagnostiziert, die mit Thoraxschmerzen in die Notfallkonsultation kommen, ist jedoch lediglich bei 60% mit einem

Perikarderguss assoziiert [2]. Unser Fall zeigt ein atypisches klinisches Erscheinungsbild mit Schluckbeschwerden als Hauptsymptom. Bei Verdacht auf einen Perikarderguss ist stets eine TTE durchzuführen. Liegen ein paradoxer Puls oder eine Myokarditis vor (gleichzeitige Erhöhung der Kreatininkinasewerte und des Troponinwerts), ist sie ebenfalls dringend zu veranlassen. Bei hämodynamischen Folgen ist die schnellstmögliche Anlage einer Drainage nötig. 20% der Patienten erleiden ein Rezidiv, jedoch nur wenige eine chronische Form. Bei dieser Erkrankung sind Versorgung und Prognosestellung abhängig von der Ursache. Idiopathische chronische Perikardergüsse haben meist eine günstige Prognose und werden mit einer Kombinationstherapie aus NSAR und Colchicin behandelt.

Disclosure statement

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

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smfm.2019.08087>.

Korrespondenz:
Dr. med. Sophie Weitsch
Centre hospitalier
universitaire vaudois
Rue du Bugnon 21
CH-1011 Lausanne
sophie.weitsch[at]chuv.ch

Antworten:

Frage 1: c; Frage 2: e; Frage 3: d; Frage 4: e; Frage 5: e.