

# Der Perikarderguss – perkutane versus offen chirurgische Behandlungsoptionen

Lars Niclauss, Ludwig Karl von Segesser

Service de Chirurgie Cardio-vasculaire, CHUV, Lausanne

## Quintessenz

- Von einem Perikarderguss spricht man bei einer pathologischen Zunahme intraperikardialer Flüssigkeit, die unterschiedlichsten Ursprungs ist.
- Je nach klinischem Verlauf wird zwischen akutem (häodynamisch eher relevanten) und chronischem (häodynamisch in der Regel besser tolerierten) Erguss unterschieden.
- Die Indikation zu einer Drainage stützt sich auf allfällige klinische Symptome, den echokardiographischen Befund (Grad 3 und 4) und auf das Vorliegen eines persistierenden, evtl. neoplastischen oder eitrigen Ergusses.
- Zur Drainage sollte – unter Berücksichtigung ätiologischer Faktoren sowie nach Abwägung entsprechender Vor- und Nachteile des jeweiligen Zugangs – im Hinblick auf aktuelle Behandlungsziele die jeweils beste Methode gewählt werden. Dabei ist die Option einer möglichen direkten und weiterführenden Diagnostik wie auch die Durchführbarkeit potentiell folgender Behandlungsschritte zu berücksichtigen.

## Einführung/Hintergrund

Beim Perikarderguss handelt es sich um eine pathologische Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel (Perikardium). Der Herzbeutel besteht, anatomisch betrachtet, aus einer dünnen inneren viszeralen (Epikard) und einer äusseren festen parietalen Schicht (Perikard). Histologisch findet sich eine einfache Mesothelzellschicht im Epikard. Das Perikard (mit 1–3,5 mm deutlich dicker und fester) besteht in seinem zweischichtigen Aufbau aus einer äusseren, kollagenreichen und elastische Fasern enthaltenden Schicht sowie einer zum Perikardlumen gerichteten serösen Mesothelzellschicht.


Der perikardiale Zwischenraum ist mit Flüssigkeit gefüllt. Diese physiologische seröse Flüssigkeitsansammlung besteht aus einem Ultrafiltrat des Blutplasmas und hat ein Volumen zwischen 15 und 50 ml. Der spezielle Aufbau des Perikards, welches alle Herzkammern komplett umhüllt, ermöglicht deren reibungslose Bewegung innerhalb des umgebenden Gewebes. Weitere Funktionen des Perikards sind die Begrenzung der intrathorakalen Herzbeweglichkeit, das Abschwächen und Stabilisieren von lage- und positionsabhängigen Druckveränderungen, aktive inspiratorische Herzfüllung (in Abhängigkeit des negativen intrathorakalen Druckes) und eine lymphatische, immunologische Schutzfunktion, hauptsächlich im Sinne einer anatomischen Barriere.




Lars Niclauss

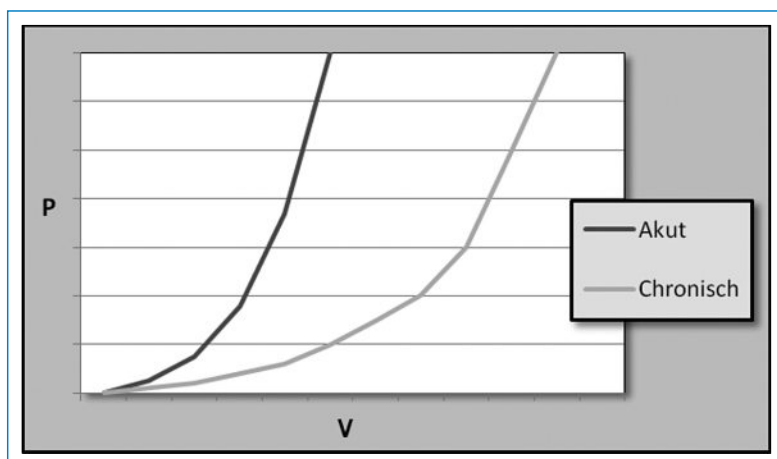
Die Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag haben.

Eine normale Herzfunktion setzt nicht unbedingt ein intaktes Perikard voraus. So ist zum Beispiel nach vorhergehendem herzchirurgischem Eingriff der Perikardbeutel häufig nur unvollständig oder gar nicht verschlossen, ohne dass es zu einer Einschränkung der normalen Herzfunktion kommt.

Verschiedene pathologische Ereignisse können zu einer zusätzlichen, deutlich über dem physiologischen Mass liegenden intraperikardialen Flüssigkeitsansammlung führen. Aufgrund der geringen Dehnbarkeit des Perikards kann das zu einem intraperikardialen, exponentiellen Druckanstieg mit Kompression des Herzens führen. Dabei sind zwei wesentliche Faktoren entscheidend für den Krankheitsverlauf: die absolute Menge der intraperikardialen Flüssigkeit sowie die Flüssigkeitszunahme über einen bestimmten Zeitraum (Abb. 1 ). So kann eine rasche Zunahme zu einer unmittelbar lebensbedrohlichen Situation führen. Chronische Perikardergüsse hingegen gehen häufig mit einer langsamen Perikarderweiterung bzw. -ausdehnung einher. Der Druckanstieg ist in seinem Verlauf deutlich flacher, er wird erst bei grösseren intraperikardialen Volumina signifikant. Bei zunehmender Flüssigkeitsansammlung kann es nach Ausfüllen des maximal vorgedehnten Perikards jedoch ebenfalls zu einem exponentiellen Druckanstieg kommen. Generell wird im chronischen Verlauf eine zunehmende intraperikardiale Flüssigkeitsansammlung in der Regel besser toleriert, wobei die Trennung zwischen akut und chronisch in diesem obengenannten Sinne nicht eindeutig ist. Bei persistierender Flüssigkeit über einen Zeitraum von drei Monaten oder länger wird in der Literatur in der Regel von einem chronischen Perikarderguss gesprochen.

## Ätiologie

In den meisten Fällen entsteht ein Perikarderguss als Folge einer akuten Entzündungsreaktion (akute Perikarditis) unterschiedlichster Ätiologie. Das Spektrum möglicher ursächlicher Erkrankungen ist äusserst weit, weshalb hier nur die häufigsten aufgelistet werden (Tab. 1 ). Ätiologische Faktoren beeinflussen auch den Verlauf der Erkrankung im Sinne des oben genannten akuten/chronischen Perikardergusses. Ein herzchirurgisch postoperatives Hämoperikard ist ein typisches Beispiel für den hochakuten, in seinem dramatischen Verlauf häufig zur lebensbedrohlichen Tamponade führenden Erguss. Dieser kann auch bei geringem Volumen zu einer Kompression im Bereich des rechten Vorhofs oder Ventrikels und damit zu einer Einflusstauung



**Abbildung 1**

Intrapерикардiale Druck-Volumen-Abhängigkeit bei akutem und chronischem Perikarderguss bzw. bei normalem und vorgedehntem Perikard.

**Tabelle 1. Ätiologie der Perikardergüsse.**

Idiopathisch
Akuter Myokardinfarkt
Myokarditis (häufig: idiopathisch, infektiös-viral)
Stoffwechselbedingt (z.B. urämisch)
Infektiös (viral, bakteriell; tuberkulös, selten: parasitär und Pilze)
Neoplastisch (häufig: Lungen-, Brust- und hämatologische Malignome)
Systemische Autoimmunerkrankungen / Chronisch-entzündliche Erkrankungen
Iatrogen – herzchirurgisch postoperativ
Iatrogen – nach perkutaner Intervention
Aortendissektion
Direktes und indirektes Thoraxtrauma

mit entsprechend fatalen Konsequenzen führen. Dem gegenüber steht ein sich langsam progressiv entwickelnder Perikarderguss, wie er zum Beispiel häufig im Rahmen einer malignen Tumorerkrankung zu beobachten ist. Unter diesen Umständen können intraperikardiale Flüssigkeitsansammlungen von bis zu mehreren Litern hämodynamisch unauffällig bleiben (Abb. 2 [📷](#)).

Die Zusammensetzung der intraperikardialen Flüssigkeit erlaubt Rückschlüsse auf eine mögliche Genese (Tab. 2 [📄](#)).

Ferner kann es infolge einer Schädigung der grossen thorakalen Lymphgefässe (akutes Trauma, Neoplasie, mediastinale Tuberkulose etc.) zum intraperikardialen Austritt von Lymphflüssigkeit kommen (sekundäres Chyloperikard). Seltener ist das primäre idiopathische Chyloperikard, das meist bei angeborenen Fehlbildungen vorkommt. Der Vollständigkeit halber erwähnen wir an dieser Stelle auch das Pneumoperikard. Hierbei handelt es sich um eine pathologische intraperikardiale Luftansammlung, welche in Einzelfällen ebenfalls zu einer symptomatischen Herzkompression führen kann. Das Pneumoperikard ist in den meisten Fällen iatrogenen (z.B. nach Perikardiozentese, intrathorakaler Punktion, laparoskopischen Interventionen) oder traumatischen Ursprungs.

## Diagnostik

Bei der anamnestischen Evaluation spielt eine evtl. bekannte Grunderkrankung eine wichtige Rolle. Oben genannte Ursachen sollten bedacht werden. Typisch sind zunächst häufig unspezifische Symptome wie Leistungsabnahme, Müdigkeit, Atemnot bei körperlicher Belastung etc. Bei beginnender Herzkompression kommt es häufig zusätzlich zu Ruhedyspnoe und Thoraxschmerz. Bei der körperlichen Untersuchung können folgende Befunde erhoben werden:

- Abschwächung des Herzspitzenstosses;
- Beck'sche Trias (Hypotension, leise Herztöne, Jugularvenenstauung);
- Tachypnoe;
- Tachykardie;
- Pulsus paradoxus.

Allerdings sind die oben genannten Symptome und klinischen Befunde relativ unspezifisch, so dass bei Verdacht auf einen Perikarderguss der höchste diagnostische Stellenwert der Echokardiographie zukommt. Mit ihrer Hilfe kann auch die intraperikardiale Flüssigkeitsmenge geschätzt werden (Tab. 3 [📄](#)).

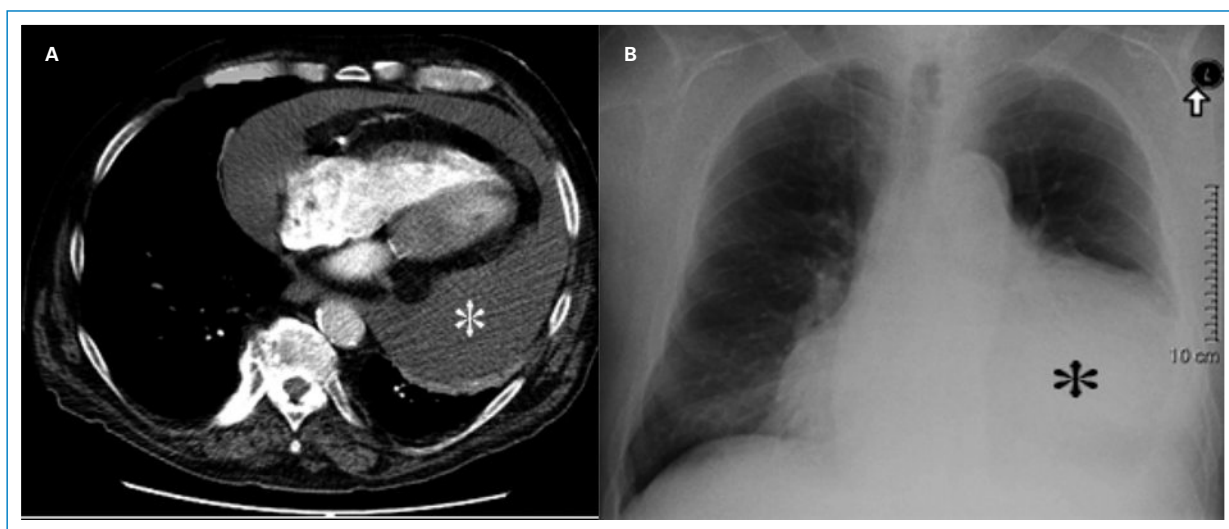
Wichtigste echokardiographische Kompressionszeichen sind:

- Diastolischer Kollaps der rechten Herzhöhlen, zunächst des rechten Vorhofs (geringster Innendruck), dann des rechten Ventrikels. Bei postoperativen gekapselten Ergüssen mit direkter Kompression kann auch der linke Vorhof oder Ventrikel ursächlich für eine systemische Hypotension sein;
- Pulsus paradoxus;
- Verstärkte respiratorische Variabilität des Klappenflusses (Mitral- und Trikuspidalklappe);
- Gestaute untere Hohlvene.

## Herzbeutelamponade

Eine Tamponade ist ein Perikarderguss mit Kompressionszeichen. Im Allgemeinen wird zwischen akuter und subakuter Tamponade unterschieden. Dabei beziehen sich die beiden Termini weniger auf den realen Zeitraum, sondern beschreiben den klinischen Verlauf. So bedeutet «akut» in diesem Sinne eine plötzlich einsetzende Symptomatik in Form von akuter Atemnot, Tachypnoe und Thoraxschmerz. Im weiteren Verlauf entwickeln sich bei zunehmender Einflusstauung eine systemische Hypotension und schliesslich eine Schocksymptomatik. Diese Situation ist unmittelbar lebensbedrohlich. «Subakut» hingegen beschreibt eine langsamere Entwicklung, wobei obengenannte Symptome ebenfalls vorhanden sein können, wenn auch weniger deutlich ausgeprägt. Zusätzlich finden sich unspezifische Anzeichen wie z.B. allgemeine Müdigkeit und Leistungsschwäche. Zur Bestätigung der Diagnose ist der echokardiographische Nachweis oben genannter Kompressionszeichen erforderlich. Dies ermöglicht die Differenzierung einer Herzbeutelamponade vom akuten oder chronischen Perikarderguss.

Der Vollständigkeit halber sei eine weitere mögliche hämodynamische Einteilung der Herzbeutelamponade



**Abbildung 2**

Chronisch-rezidivierender Perikarderguss im Rahmen einer malignen Tumorerkrankung. Nach linksseitiger Mini-Thorakotomie wurden 2,8 L eines bräunlichen serösen Ergusses drainiert. Anlage einer pleuro-perikardialen Fensterung wegen wiederholter Rezidive. Massiver Perikarderguss (\*) im CT (A) und im Thoraxbild (B).

**Tabelle 2. Klassifizierung der Ergüsse nach den Flüssigkeitseigenschaften.**

Seröse Perikarditis (Hydroperikard)
Fibrinöse Perikarditis (in Organisation befindlicher Erguss, urämischer Erguss)
Eitrige Perikarditis (Pyoperikard)
Hämorrhagische Perikarditis (Hämoperikard)
Tuberkulöse (käsige) Perikarditis (sehr selten, kann bei perikardialer Verkalkung zum Panzerherz führen)

**Tabelle 3. Echokardiographische quantitative Abschätzung eines Perikardergusses.**

Grad 1	Kleiner Perikarderguss (<10 mm diastolische Separation von Peri- und Epikard)
Grad 2	Mässiger Perikarderguss (10–20 mm diastolische Separation)
Grad 3	Grosser Perikarderguss (>20 mm diastolische Separation)
Grad 4	Sehr grosser Perikarderguss (>20 mm diast. Separation mit Kompressionszeichen)

erwähnt. So unterscheiden einige Autoren die sogenannte Niederdruck-Tamponade (*Low-Pressure-Tamponade*) von der klassischen Hochdruck-Tamponade (*High-Pressure-Tamponade*). Bei ersterer kommt es infolge zunehmender Flüssigkeitsansammlung zu einem intraperikardialen Druckanstieg (Abb. 1). Übersteigt dieser den rechtsatrialen Füllungsdruck, führt diese Kompression zu einer verminderten Ventrikelfüllung während der Diastole und somit zu einer Abnahme des Schlagvolumens.

Bei der Niederdruck-Tamponade ist der Mechanismus im Prinzip gleich. Es genügen jedoch schon sehr geringe intraperikardiale Drücke, um bei gleichzeitig erniedrigtem intrakardialen Füllungsdruck (<4 mm Hg), wie z.B.

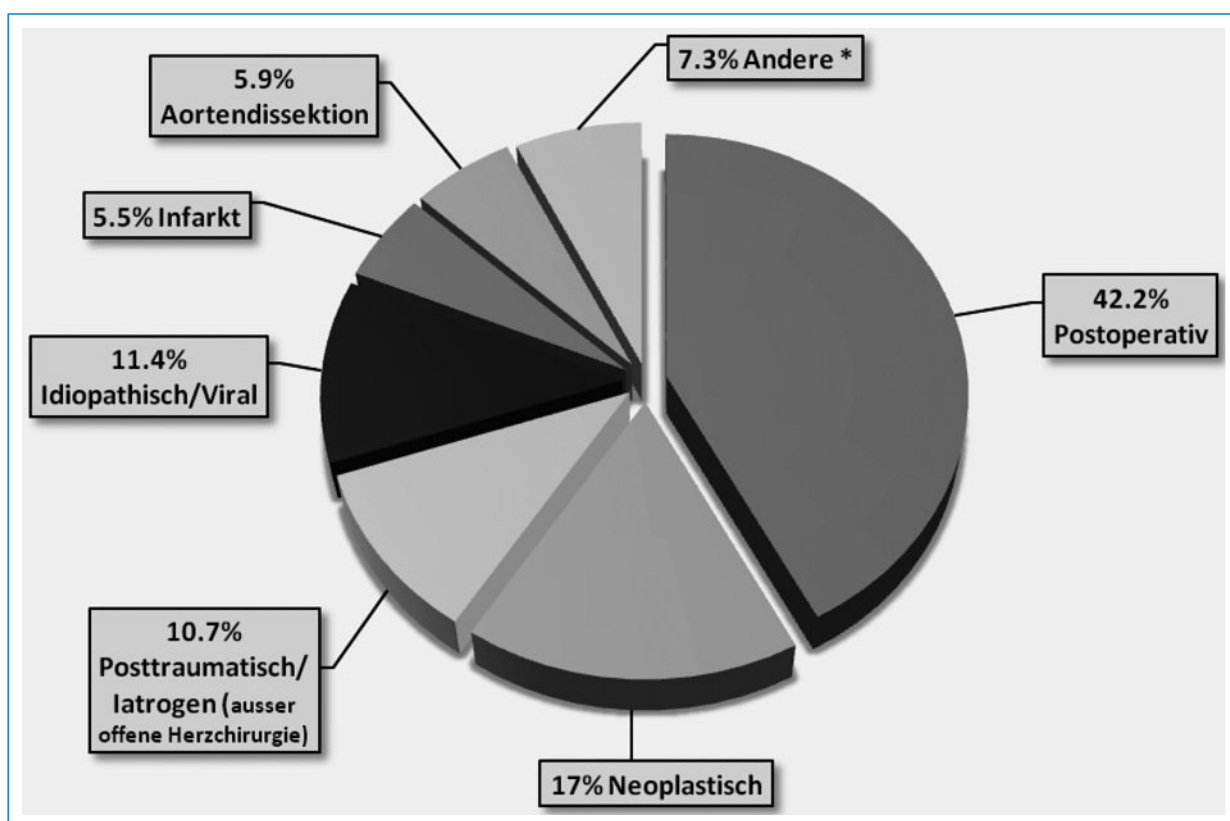
im Rahmen einer ausgeprägten Hypovolämie, eine Rechtsherzkompression herbeizuführen. Herzkatheteruntersuchung helfen bei der genauen hämodynamischen Einteilung. Von praktischer Relevanz ist hierbei, dass im Gegensatz zur klassischen Tamponade eine klinische Symptomatik deutlich seltener anzutreffen ist.

## Perikarddrainage

Eine Behandlung mittels einer Perikardpunktion, Perikardfensterung oder alternativ einer offenen Perikardiotomie ist indiziert:

- zur Dekomprimierung des Herzens bei bestehenden Symptomen oder entsprechendem Ultraschallbefund (Tamponade);
- zur Gewinnung von perikardialer Flüssigkeit und/oder Gewebe zur chemischen, mikrobiologischen, zytologischen oder histopathologischen Analyse, im Falle:
  - eines trotz optimaler medikamentöser Therapie persistierenden (>1 Woche), grossen, asymptomatischen Ergusses (Echo Grad 3),
  - eines Verdachts auf eitrigen oder neoplastischen Perikarderguss.

Die Punktion (Perikardiozentese) erfolgt meistens in Lokalanästhesie und unter direkter Ultraschallkontrolle. Nach subxiphoidaler Punktion mit einer Hohlnadel wird mittels Seldingertechnik ein flexibler Verweilkatheter (Pigtailkatheter) in den Perikardialraum eingebracht. Die Vorteile dieser Technik sind ihre geringe Invasivität, die Anwendbarkeit unter Lokalanästhesie sowie die einfache technische Durchführbarkeit vor Ort (z.B. am Patientenbett). Grundsätzlich ist die Perikardpunktion nach den aktuellen Richtlinien (ESC-Guidelines 2004) bei allen grossen Perikardergüssen (Echo Grad 3 und 4) die Methode der Wahl. Allerdings gibt es einige Ausnahmen, bei denen eine chirurgische Drainage von Vorteil ist.



**Abbildung 3**

Ätiologisches Spektrum chirurgischer Perikarddrainagen der herzchirurgischen Universitätsklinik Lausanne von 2000–2009 (n = 289).

\* Andere: urämisch; infektiös (Pneumokokken, Tuberkulose), rheumatisch, bei Endokarditis, bei bekanntem CREST-Syndrom.

Eine absolute Kontraindikation für eine Perikardiozentese ist die akute aufsteigende Aortendissektion (Typ A). Dieser Sonderfall wird mittels eines offenen chirurgischen Zugangs behandelt. Indikationen, bei denen ein chirurgischer Zugang von Vorteil ist, bestehen beim Vorliegen einer/eines:

- nicht korrigierten Koagulopathie;
- Therapie mit Antikoagulantien;
- Thrombozytopenie ( $<50\,000/\text{mm}^3$ );
- kleinen, gekapselten posterioren Ergusses;
- akuten traumatischen Ergusses;
- eitrigen oder neoplastischen Ergusses;
- Postkardiotomie-Ergusses.

In diesen Fällen empfiehlt sich die offene chirurgische Perikarddrainage, welche im Wesentlichen über drei verschiedene Zugangswege erfolgen kann:


**Subxiphoidal Zugang:** Der Vorteil ist die ebenfalls relativ geringe Invasivität (Inzision ~3–5 cm vom Xiphoid abwärts, Sternum bleibt intakt). Es handelt sich um eine schnelle, theoretisch in Lokalanästhesie durchführbare Methode, und es besteht die Möglichkeit einer peritoneal-perikardialen Fensterung.

**Mediane Sternotomie:** Der Vorteil ist die Übersichtlichkeit mit der Möglichkeit einer kausalen chirurgischen Behandlung (z.B.: akute Aortendissektion, Identifikation einer Blutungsquelle, frühe postoperative Revision etc.).

**Thorakotomie** (offen direkt oder videoassiiert minimalinvasiv): Von Vorteil ist die Option einer pleuro-pe-

rikardialen Fensterung (z.B. bei häufig rezidivierenden Perikardergüssen) unter Sicht, welche eine kontinuierliche Drainage in den (meistens linksseitigen) Pleura-raum ermöglicht.

### Eigene Erfahrungen

In der herzchirurgischen Universitätsklinik Lausanne wurden über einen Zeitraum von zehn Jahren (Anfang 2000 bis Ende 2009) insgesamt 289 chirurgische Perikarddrainagen durchgeführt. Dabei lag der Anteil von postoperativen Revisionen wegen einer intraperikardialen Komprimierung (meistens aufgrund von postoperativen Blutungen, seltener im Rahmen einer reaktiven Perikarditis – Dressler-Syndrom) bei 42,2%. Mit 17% zweithäufigste Indikation für eine chirurgische Drainage war ein Perikarderguss im Zusammenhang mit einer neoplastischen Erkrankung (Abb. 3 )

### Internistischer und chirurgischer Perikarderguss

Im Folgenden soll noch einmal der Unterschied zwischen einer Perikardiozentese und einer chirurgischen Drainage verdeutlicht werden. Grundsätzlich verschieden ist der Lumendurchmesser des Drains. Offen chirurgisch eingebrachte Drains sind in der Regel deutlich

grösser (z.B. 24 French = 8 mm) als perkutan eingebrachte Pigtailkatheter mit 5–8 French (1,67–2,67 mm). Daraus ergeben sich, neben den oben genannten Indikationen zur chirurgischen Drainage (bzw. den relativen Kontraindikation zum perkutanen Vorgehen), weitere Vorteile:

- Bei Vorliegen eines Hämoperikards sowie eines in Organisation befindlichen Perikardergusses (Septierungen, Visualisierung von fibrinösen intraperikardialen Verdickungen im Ultraschall) ist das Verstopfungsrisiko der Drainage geringer.
- Der Einsatz von Drains mit einer zusätzlichen Luft Aspirationskontrolle ermöglicht eine direkte Überprüfung ihrer Durchgängigkeit.
- Eine direkte intraperikardiale Medikamenteninstillation, zum Beispiel im Rahmen einer palliativen Zytostatikatherapie beim neoplastischen Perikarderguss oder bei einer Sklerotherapie zur Vermeidung eines Rezidivs, ist in der Regel nur mit entsprechend grosskalibrigen Drainagen möglich.
- Bei verstopftem Drain ist eine Spülung prinzipiell möglich.

Auch beim relativ wenig invasiven subxiphoidalen Zugang ist ein Teil des parietalen Perikards, sowie in den meisten Fällen ein kleiner Bereich des Epikards mit darunter anliegender rechter Ventrikelwand, einer direkten Inspektion zugänglich. Dies ermöglicht neben einer Perikardbiopsie auch eine erste Blickdiagnose (epikardiale Fibrinauflagerungen, Perikardkarzinose, epikardiale Läsionen etc.). Ferner ist auch über diesen Zugang in der Regel eine vollständige Drainage, d.h. ohne Verbleiben residueller gekapselter lokalisierter Ergüsse, möglich.

Diese speziellen technischen Unterschiede sind zu berücksichtigen, wenn die Entscheidung zu einer chirurgischen Drainage oder einer Perikardiozentese ansteht.

Ist die Indikation zur Perikarddrainage gegeben, so sollte die Technik unter Berücksichtigung der Ätiologie sowie eventuell anstehender Folgetherapien gewählt werden. Aufgrund des weitgefächerten ätiologischen Spektrums mit seinen unterschiedlichen Krankheitsverläufen ist ein multidisziplinäres Therapiekonzept ratsam. Aus eigener chirurgischer Erfahrung lässt sich berichten, dass alle postoperativen (nach Kardiotomie) Perikardergüsse, wenn indiziert, einer chirurgischen Drainage zugeführt wurden. Die zweitgrösste Gruppe der chirurgischen Behandlung stellen Tumorkranke, welche von der diagnostischen Möglichkeit einer Perikardbiopsie und einer allfälligen intraperikardialen Chemo- oder Sklerotherapie profitieren können.

---

#### Korrespondenz:

Lars Niclauss  
 Chef de clinique adjoint  
 Service de Chirurgie Cardio-vasculaire  
 CHUV  
 CH-1011 Lausanne  
[lars.niclauss@chuv.ch](mailto:lars.niclauss@chuv.ch)

---

#### Empfohlene Literatur

- Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:572–93.
- Holmes DR, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:705–17.
- Ashikhmina EA, Schaff HV, Sinak LJ, Li Z, Dearani JA, Suri RM, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: risk factors, patient profiles, and contemporary management. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:112–8.
- Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25:587–610.
- Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2004;29:503–67.