

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Echokardiographie bei Pericarditis

constrictiva

Weihls W

Journal für Kardiologie - Austrian

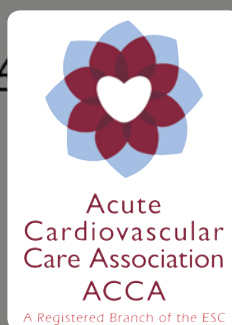
Journal of Cardiology 2009; 16

(11-12), 422-428

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)

Echokardiographie bei Pericarditis constrictiva

W. Weihs

Kurzfassung: Die Pericarditis constrictiva (PC) stellt nach wie vor eine diagnostische Herausforderung dar. Durch den langsam schleichenen Verlauf über mehrere Jahre nach dem akuten entzündlichen Prozess am Perikard wird die Diagnose einer PC in vielen Fällen erst in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung gestellt. Selbst trotz routinemäßig durchgeführter Echokardiographie kann man zu fehlerhaften Ergebnissen kommen. Erst die sorgfältige Evaluierung der ein- und zweidimensionalen sowie der Dopplerechokardiographie unter exakter Betrachtung der atemabhängigen Veränderungen und der ergänzende Gewebedoppler führen zur richtigen Diagnose. Die typischen respiratorischen Schwankungen der Einflussgeschwindigkeiten

beider Vorhöfe und Ventrikel, die verstärkte Interaktion der Ventrikel und die erhaltene longitudinale Funktion des linken Ventrikels sind wegweisend für die Diagnose einer PC. Letzteres gilt allerdings nur für die reine PC mit der eindeutigen Indikation zur Perikardektomie, während die gemischt konstruktiv-restriktiven Formen nach wie vor ein diagnostisches Dilemma darstellen.

Abstract: Echocardiography in Constrictive Pericarditis. The clinical recognition of constrictive pericarditis (PC) remains challenging. The development of PC may take years after the initial inflammatory process involving the pericardium. Usually the presentation of patients

with PC appears in a relatively advanced stage of disease. Even after routinely performed echocardiography the diagnosis of PC may be missed. Careful evaluation of echocardiographic variations during the respiratory cycle and the use of tissue Doppler imaging are mandatory for the exact diagnosis of PC. Specific signs of pure PC are respiratory variations of left and right heart inflow patterns, pronounced interaction of both ventricles and preserved longitudinal function of the left ventricle. Doppler echocardiographic variables are less specific in patients with mixed constrictive-restrictive physiology. In these cases the recognition of PC and therefore referral for pericardiectomy remains a diagnostic dilemma. **J Kardiol 2009; 16: 422–8.**

■ Einleitung

Die Pericarditis constrictiva (PC) ist das Endstadium eines entzündlichen Prozesses des Perikards. In den entwickelten Ländern tritt die PC am häufigsten nach Herzoperationen oder mediastinaler Strahlentherapie auf. Nicht selten ist die Ursachen auch idiopathisch. Die kalzifizierende PC ist in der Regel Folge einer Tuberkulose, welche in den Entwicklungsländern (und damit weltweit) nach wie vor die führende Genese einer PC darstellt [1, 2]. Nachdem die PC in unseren Breiten nur mehr selten mit einem verkalkten, in einem Fünftel der Fälle sogar mit einem normal dicken Perikard einhergeht, stellt die PC ein diagnostisches Dilemma dar [3, 4]. Nach einem oftmals kurzen initialen Entzündungsprozess am Perikard entwickelt sich das Vollbild einer PC mit der entsprechenden Klinik über viele Jahre. Die Patienten präsentieren sich in der Regel spät mit den Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz, mit unklaren abdominellen Beschwerden, Leberstauung und peripheren Ödemen. Im fortgeschrittenen Stadium kann die chronische Leberstauung zur Leberzirrhose mit Aszites und Ikterus führen [5, 6]. Bei nicht wenigen Patienten wird über einen längeren Zeitraum eine primäre Lebererkrankung behandelt, bevor die Diagnose einer PC gestellt wird. Daher sollte die Devise gelten: Bei Patienten mit einer entsprechenden Symptomatik und augenscheinlich normaler links- und rechtsventrikulärer Funktion muss an die Möglichkeit einer PC gedacht werden.

■ Pathophysiologie der Pericarditis constrictiva

Die PC ist durch eine Fibrose, Verklebung und gegebenenfalls Verkalkung des viszeralen und parietalen Perikards cha-

rakterisiert [7]. Pathophysiologisch ergeben sich daraus folgende zum Teil interaktive Konsequenzen:

- eine ausgeprägte Störung der Füllung beider Ventrikel,
- eine fehlende Transmission der intrathorakalen Druckänderungen während der Respiration auf das Herz und
- eine verstärkte Interaktion zwischen rechtem und linkem Ventrikel.

Die Folge des unelastischen Perikards ist eine ausgeprägte Behinderung der Füllung des Herzens mit einer Äquilibration der Füllungsdrücke in allen Herzhöhlen sowie in den systemischen und pulmonalen Venen. In der frühen Diastole kommt es zu einer raschen Füllung beider Ventrikel, einerseits durch die erhöhten atrialen Drücke, andererseits durch eine ausgeprägte Sogwirkung der Ventrikel infolge der kleinen endsystolischen Volumina. Ab der frühen bis mittleren Diastole behindert der steife Perikardsack eine weitere Zunahme der Volumina, sodass praktisch die gesamte Füllung der Ventrikel in der frühen Diastole erfolgt. Diese charakteristische Füllung der Ventrikel findet in der rechts- und linksventrikulären Druckkurve während der Hämodynamikmessung als „Dip-and-plateau“- oder „Square root“-Zeichen ihren Ausdruck (Abb. 1). Eine weitere Folge der PC ist die fehlende Transmission der intrathorakalen Druckänderungen während der Respiration auf das Herz. Im Normalfall bleibt der Druckgradient zwischen den Lungenvenen, dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel während der Respiration annähernd gleich. Bei Vorliegen einer PC kommt es bei der Inspiration zu einer Abnahme der Druckgradienten und damit zu einem verminderten Fluss von den Lungenvenen über den linken Vorhof in den linken Ventrikel. Die dritte Konsequenz der PC ist eine verstärkte Interaktion beider Ventrikel durch den unelastischen Perikardsack. Eine Zunahme der Füllung auf der einen Seite des Herzens führt durch eine verstärkte Bewegung des Septums zu einer Abnahme der Füllung auf der anderen Seite. Die inspiratorische Abnahme der linksventrikulären Füllung ist daher mit einer simultanen Zunahme der rechtsventrikulären Füllung und einer Bewegung des Septums nach links verbunden. Der umgekehrte Effekt ist während der Expiration zu beobachten (Abb. 2).

Eingelangt am 2. Februar 2009; angenommen nach Überarbeitung am 8. Juni 2009. Aus dem Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz West

Korrespondenzadresse: DL Dr. med. Wolfgang Weihs, Department für Kardiologie und Intensivmedizin, LKH Graz West, A-8042 Graz, Göstingerstraße 22; E-Mail: wolfgang.weihs@lkh-grazwest.at

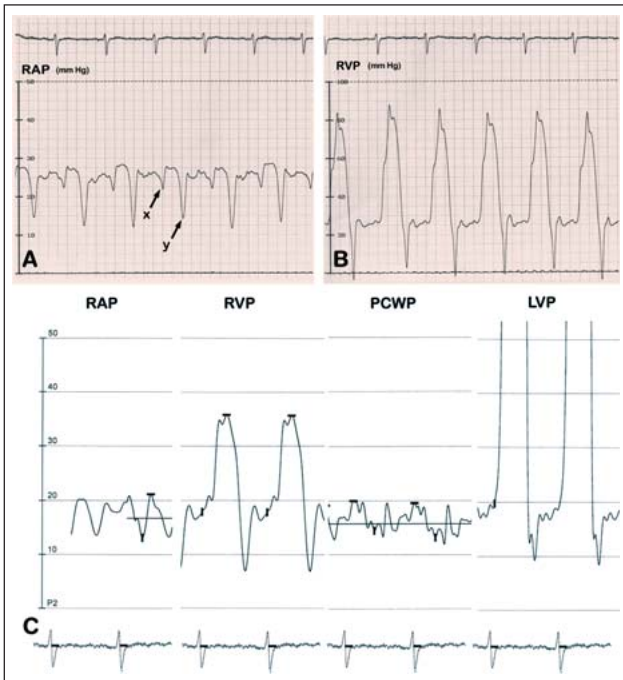


Abbildung 1: Invasive Hämodynamik eines Patienten mit PC. Typische Druckkurven des rechten Vorhofs mit den charakteristischen x- und y-Tälern (A) und des rechten Ventrikels mit dem sogenannten „Square root“-Zeichen (B). In C ist die Äquilibration der diastolischen Drücke im rechten Vorhof, rechten Ventrikel, linken Vorhof (Kapillarschlussdruck) und linken Ventrikel ersichtlich. RAP = rechtsatrialer Druck, RVP = rechtsventrikulärer Druck, PCWP = Kapillarschlussdruck, LVP = linksventrikulärer Druck.

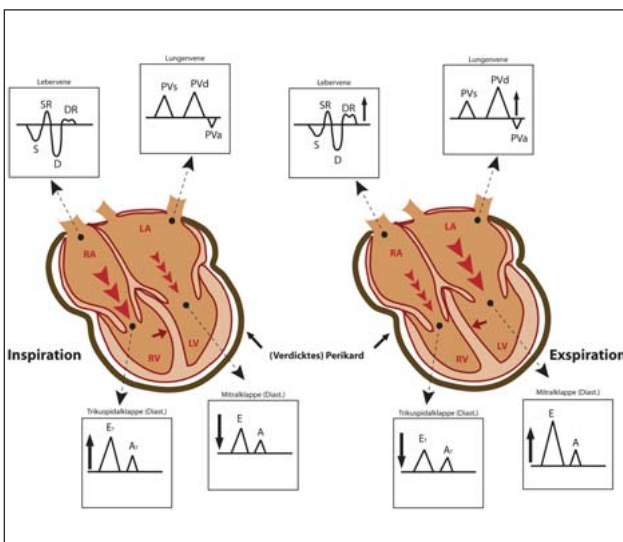


Abbildung 2: Schematische Darstellung der respiratorischen Änderungen der Einflussgeschwindigkeiten im rechten und linken Ventrikel bei Vorliegen einer PC. Durch die fehlende Übertragung der intrathorakalen Druckänderungen auf das Herz nehmen während der Inspiration die Geschwindigkeiten auf der linken Seite ab. Infolge der verstärkten Interaktion der Ventrikel bewegt sich das interventrikuläre Septum gleichzeitig nach links. Expiratorisch tritt der umgekehrte Effekt auf. Dieses Phänomen lässt sich mit den Dopplersignalen der Leber- und Pulmonalvenen sowie des mitralen und trikuspidalen Einflusses darstellen. Mod. nach [Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual. 3rd ed. Wolters Kluwer – Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006].
 PC = Pericarditis constrictiva; S = systolischer Vorwärtsfluss in der Lebervene; D = diastolischer Vorwärtsfluss in der Lebervene; SR = systolischer Reflux in der Lebervene; DR = diastolischer Reflux in der Lebervene; PVs = systolischer Vorwärtsfluss in der Pulmonalvene; PVD = diastolischer Vorwärtsfluss in der Pulmonalvene; PVA = atrialer Reflux in der Pulmonalvene; E_r = frühdiastolische Geschwindigkeit über der Trikuspidalklappe; A_r = spätdiastolische Geschwindigkeit über der Trikuspidalklappe; E = frühdiastolische Geschwindigkeit über der Mitralklappe; A = spätdiastolische Geschwindigkeit über der Mitralklappe.

Tabelle 1: Echokardiographische Unterscheidungsmerkmale zwischen PC und RCM. Die Parameter können bei Vorliegen einer gemischt konstriktiv-restriktiven Form überlappen, sodass die Differenzierung erschwert sein kann.

	PC	RCM
• Verdicktes Perikard	+/-	-
• Restriktives Flussmuster im transmitralen Doppler	+	+
• Verstärkte respiratorische Schwankungen der Geschwindigkeiten im transmitralen, pulmonalvenösen, transtrikuspidalen und hepatovenösen Doppler	+	-
• Abnorme Septumbewegung („septal bounce“)	+	-
• Inspiratorische Bewegung des Septums nach links	+	-
• Diastolische Abplattung der posterioren Hinterwand („posterior flattening“)	+	-
• Vergrößerung des linken Vorhofs	+	+
• Vergrößerung des rechten Vorhofs	+	+/-
• Dilatation der Vena cava inferior mit verminderten respiratorischen Kaliberschwankungen	+	+/-
• Normaler linker und rechter Ventrikel	+	-
• Systolischer PAP > 60 mmHg	-	+/-
• > geringe Mitralinsuffizienz	-	+/-
• E' > 8 cm/s (TDI)	+	-

PC = Pericarditis constrictiva; RCM = restriktive Kardiomyopathie; PAP = pulmonalarterieller Druck; E' = frühdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus im TDI; TDI = Tissue Doppler Imaging

Die systemische venöse Druckerhöhung führt zu Leberstauung, peripheren Ödemen, Aszites und nicht selten zu Anasarca und zu einer Leberzirrhose. Müdigkeit, Muskelschwäche und kardiale Kachexie sind Folgen des reduzierten Schlagvolumens, bedingt durch die mangelhafte Füllung der Ventrikel. Obwohl bei reiner perikardialer Konstriktion das Myokard nicht involviert ist, kann die Auswurfraction durch die erniedrigte Vorlast reduziert sein. Weiters kann der entzündliche Prozess das Myokard miterfassen, wodurch die intrinsische myokardiale Kontraktilität herabgesetzt sein kann. Bei Vorliegen einer myokardialen Beteiligung ist der Erfolg einer Perikardektomie in der Regel unbefriedigend, sodass diese vor dem Eingriff unter Ausschöpfung aller diagnostischen Maßnahmen ausgeschlossen werden muss (Tab. 1).

■ Echokardiographie bei Pericarditis constrictiva

Die echokardiographische Diagnose einer PC basiert auf den M-Mode-Kriterien, den charakteristischen Veränderungen im 2D-Bild und der Dopplerechokardiographie, welche die geänderten Verhältnisse der Hämodynamik während der Respiration aufzeigt (Tab. 2). Die Aufgaben der Echokardiographie sind:

- Ausschluss anderer kardialer Erkrankungen, wie zum Beispiel einer linksventrikulären Dysfunktion, eines Mitralvitiums oder einer pulmonalen Hypertonie,
- Diagnose und Beurteilung der hämodynamischen Wirksamkeit einer PC und
- Differenzierung einer gemischt konstriktiv-restriktiven (Mitbeteiligung des Myokards) von der rein konstriktiven Form der PC.

Tabelle 2: Zusammenfassung der echokardiographischen Parameter einer PC. Die kursiv dargestellten Parameter sind für die PC nicht spezifisch und daher auch bei anderen kardialen Erkrankungen zu finden. Details siehe Text. Ein restriktives transmirtales Flussmuster ist durch eine hohe E-Welle, kurze Dezelerationszeit (< 160 ms) und ein hohes E/A-Verhältnis (> 1,6) charakterisiert.

Echokardiographische Methode	Hinweis auf PC
M-Mode	<ul style="list-style-type: none"> • Abnorme Septumbewegung („septal bounce“) • Diastolische Abflachung der Hinterwand („posterior flattening“) • Inspiratorische Abnahme des LV-Diameters und Zunahme des RV-Diameters • Verdicktes Perikard • <i>Vergrößerter linker Vorhof</i> • <i>Dilatierter Vena cava inferior mit verminderten/fehlenden respiratorischen Kaliberschwankungen</i> • <i>Steiler EF-Slope der Mitralklappe</i> • <i>Vorzeitige Öffnung der Pulmonalklappe</i> • <i>Steiler diastolischer Slope der Aorta</i>
2D	<ul style="list-style-type: none"> • Abnorme Septumbewegung („septal bounce“) • Bewegung des Septums nach links in der Inspiration • Verdicktes Perikard • <i>Vergrößerung beider Vorhöfe bei normalem linken und rechten Ventrikel</i> • <i>Dilatierter Vena cava inferior mit verminderten/fehlenden respiratorischen Kaliberschwankungen</i> • <i>Veränderter Winkel zwischen posteriorer linksventrikulärer und atrialer Wand</i>
Konventioneller Doppler	<ul style="list-style-type: none"> • Inspiratorische Abnahme der frühdiastolischen Geschwindigkeit (E-Welle) im transmirtalen Doppler • Inspiratorische Abnahme des (vor allem diastolischen) Vorwärtsflusses im pulmonalvenösen Doppler • Inspiratorische Zunahme der frühdiastolischen Geschwindigkeit im transtrikspidalen Doppler • Verstärkter diastolischer Reflux in der Lebervene mit Zunahme in der Expiration • <i>Restriktives Flussmuster im transmirtalen Doppler</i> • <i>Steiler frühdiastolischer Slope (> 100 cm/s) im transmirtalen Farb-M-Mode</i>
Tissue Doppler Imaging	<ul style="list-style-type: none"> • Erhaltene oder verstärkte (diastolische) Geschwindigkeiten des Mitralanulus (≥ 8 cm/s)

PC = Pericarditis constrictiva; 2D = zweidimensionale Echokardiographie; E' = frühdiastolische Geschwindigkeit des Mitralanulus im TDI; TDI = Tissue Doppler Imaging

Die Echokardiographie hat wie jede Methode auch ihre Limitationen. Die PC liegt nicht immer in der klassischen Ausprägung vor, sondern kann sich in Abhängigkeit von der Ätiologie durchaus sehr unterschiedlich präsentieren. Insbesondere lokalisierte (versus generalisierte) Formen der PC können in der Diagnostik Schwierigkeiten bereiten.

M-Mode und 2D-Echokardiographie

Das eigentliche pathologische Substrat, nämlich das verdickte Perikard, kann bei der Diagnose einer PC hilfreich sein (Abb. 3). Allerdings weist die transthorakale Echokardiographie sowohl ein- als auch zweidimensional eine geringe Sensitivität in der Detektion eines Perikards ≥ 3 mm auf [8, 9]. Aufgrund der höheren Auflösung ist in dieser Fragestellung die transösophageale Echokardiographie überlegen. Letztere konnte ein Perikard ≥ 3 mm mit einer Sensitivität von 95 % und einer Spezifität von 86 % nachweisen [10]. Für alle Methoden gilt die Einschränkung, dass eine hämodynamisch wirksame PC in bis zu 20 % mit einem normal dicken Perikard einhergehen kann [4].

Vergrößerte Vorhöfe bei normal großen Ventrikeln im 4-Kammerblick können auf eine PC aufmerksam machen. Ein charakteristisches Zeichen ist eine abnorme Septumbeweglichkeit („septal bounce“), bedingt durch die abrupte Füllung der Ventrikel in der frühen Diastole kombiniert mit der verstärkten Interaktion beider Ventrikel während der Atmung [11–13]. Die abnorme Septumbeweglichkeit weist unter den zweidimensionalen echokardiographischen Zeichen einer PC

mit einer Sensitivität von 62 % und einer Spezifität von 93 % die größte Verlässlichkeit auf [11]. Die kurze frühdiastolische Füllung des linken Ventrikels findet in einer raschen Rückwärtsbewegung der Hinterwand mit anschließendem Plateau („left posterior wall flattening“) im M-Mode ihren Ausdruck (Abb. 3) [8, 12, 14]. Die Erhöhung der Drücke im rechten Vorhof sowie in den systemischen Venen zeigt sich typischerweise in einer dilatierten Vena cava inferior, welche verminderte oder fehlende respiratorische Kaliberschwankungen aufweist (Abb. 5B).

Weitere Hinweise auf eine PC finden sich bei der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie in einem steilen EF-Slope der Mitralklappe [15], einer frühzeitigen Öffnung der Pulmonalklappe durch den erhöhten mittdiastolischen RV-Druck [16], einer raschen Rückwärtsbewegung der posterioren aortalen Wand in der frühen Diastole [17] und einem veränderten Winkel zwischen der posterioren ventrikulären und atrialen Wand [18].

Dopplerechokardiographie

Die Beurteilung der Füllung des Herzens erfolgt üblicherweise anhand der Dopplersignale der transmirtalen und pulmonalvenösen bzw. der transtrikspidalen und hepatovenösen Flussgeschwindigkeiten. Die hämodynamischen Auswirkungen der PC mit den typischen respiratorischen Veränderungen lassen sich anhand der konventionellen Dopplerechokardiographie hervorragend nachvollziehen. Eine sorgfältige und ausreichend lange Aufzeichnung der Dopplersignale ge-

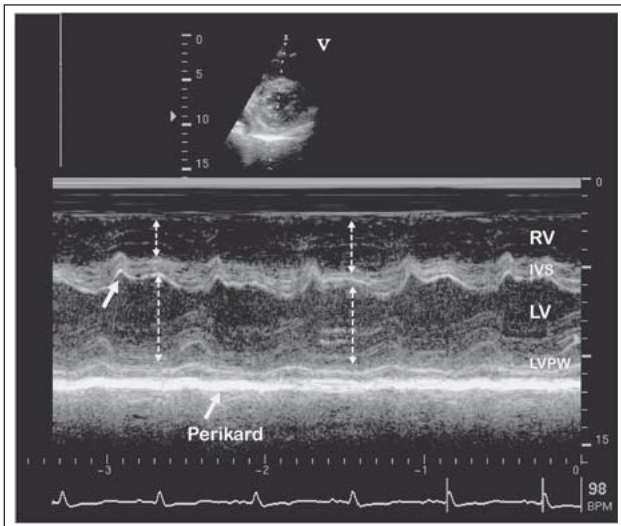


Abbildung 3: M-Mode des linken Ventrikels bei einem Patienten mit PC. Das Perikard ist mit 5 mm deutlich verdickt. Charakteristisch sind die abnorme Septumbewegung (Pfeil), die diastolische Abplattung der Hinterwand und die respiratorischen Schwankungen der Durchmesser des linken und rechten Ventrikels (unterbrochene Pfeile).

meinsam mit der Atemkurve sind dabei jedoch unbedingte Voraussetzungen. Ergänzt wird der konventionelle Doppler durch die Möglichkeit, Geschwindigkeiten im Myokard zu messen. Letzteres gelingt mit dem Gewebedoppler („Tissue Doppler Imaging“, TDI) und erweitert die Beurteilung der Patienten mit PC.

Transmitraler Doppler

Das transmitrale Dopplersignal wird durch Platzierung des „sample volume“ (PW-Doppler) in Höhe der Spitzen der geöffneten Mitralklappe abgeleitet und repräsentiert die diastolischen Druckgradienten und die daraus resultierenden Flussgeschwindigkeiten zwischen linkem Vorhof und Ventrikel. Die Flusskurve wird vom linksatrialen Druck, der linksatrialen und linksventrikulären Compliance sowie den Relaxationseigenschaften des linken Ventrikels beeinflusst [19]. Bei Patienten mit einer überwiegend frühdiastrischen Füllung des linken Ventrikels zeigen sich eine hohe E-Welle, eine kurze Dezelerationszeit (üblicherweise < 160 ms), eine kleine A-Welle und damit ein hohes E/A-Verhältnis (Abb. 4A) [20, 21]. Das sogenannte restriktive transmitrale Flussmuster ist sowohl bei Patienten mit PC als auch mit restriktiver Kardiomyopathie zu finden. Daher gewinnt das transmitrale Flussmuster erst mit den entsprechenden respiratorischen Veränderungen eine Bedeutung in der Diagnostik der PC [19, 22]. Bedingt durch die fehlende Übertragung der intrathorakalen Druckschwankungen während der Atmung auf die intrakardialen Drücke sowie durch die verstärkte Interaktivität der beiden Ventrikel kommt es bei der Inspiration zu einer Abnahme der transmitralen Flussgeschwindigkeiten in der frühen Diastole, d. h. die E-Welle wird kleiner, und zu einer Verlängerung der isovolumetrischen Relaxationszeit (Abb. 4C). Während der Expiration kehren die Flussgeschwindigkeiten wieder zu den Ausgangswerten zurück. Die respiratorischen Schwankungen der E-Welle betragen bei Vorliegen einer reinen PC üblicherweise $\geq 25\%$ und können bei bis zu 90 % der

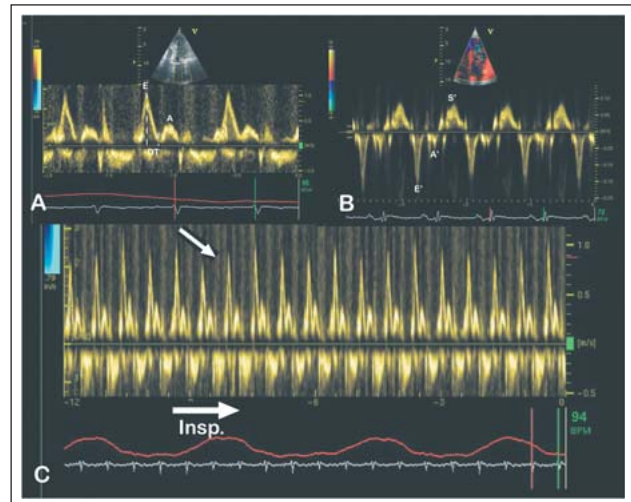


Abbildung 4: Typische Hinweise auf eine PC im transmitralen Doppler sowie im TDI. Aufgrund der hohen linksatrialen Füllungsdrücke findet sich eine hohe E-Welle, eine kurze Dezelerationszeit und eine kleine A-Welle (A). Im Unterschied zu einer restriktiven Kardiomyopathie sind die Geschwindigkeiten des Mitralanulus im TDI normal bis verstärkt (B) und es zeigen sich die charakteristischen Änderungen der Geschwindigkeiten im transmitralen Einstrom mit der Atmung (C). Unmittelbar nach Beginn der Inspiration (Pfeil) nimmt die maximale Geschwindigkeit um $> 25\%$ ab. Zu beachten ist die langsame Durchlaufgeschwindigkeit (25 mm/s) bei der Aufzeichnung.

Patienten mit PC erwartet werden [23]. Zu beachten gilt, dass die respiratorischen Schwankungen der E-Welle am Beginn der Atmung (jeweils erster Schlag nach Beginn der Ein- bzw. Ausatmung) besonders ausgeprägt sind. Die Veränderungen des transmitralen Flussmusters bei PC normalisieren sich nach kompletter Perikardektomie, danach sollten nur mehr geringfügige respiratorische Schwankungen der transmitralen Geschwindigkeiten nachweisbar sein [19]. Bei Patienten mit postoperativ weiterbestehenden respiratorischen Schwankungen der E-Welle kann von einer inkompletten Perikardektomie ausgegangen werden, wobei damit auch eine ungünstige Prognose verbunden ist [24]. Für die typischen respiratorischen Schwankungen der E-Welle im transmitralen Doppler gelten aber auch einige Einschränkungen. Bei Vorliegen einer zusätzlichen Restriktion oder sehr hoher linksatrialer Drücke kann man die respiratorischen Schwankungen der E-Welle vermissen [25, 26]. Hohe linksatriale Drücke können durch Reduktion der Vorlast (z. B. Oberkörper aufrichten) vorübergehend herabgesetzt werden, wodurch die respiratorischen Schwankungen der E-Welle demaskiert werden können [25]. Eine weitere Limitation ist das Vorliegen einer Vorhofflimmerarrhythmie. In diesem Fall kann die Interpretation der respiratorischen Schwankungen der E-Welle erschwert bis unmöglich sein. Umgekehrt können ausgeprägte respiratorische Schwankungen der E-Welle auch bei Patienten mit schwerer COPD, hochgradig reduzierter Rechtsventrikel-funktion oder ausgeprägten Schwankungen der intrathorakalen Drücke beobachtet werden. Die Ab- oder Zunahme der transmitralen Geschwindigkeiten treten jedoch in diesen Fällen nicht unmittelbar am Beginn der Ein- bzw. Ausatmung auf, sondern erst im Verlauf des Atemzyklus. Eine weitere Differenzierungsmöglichkeit zwischen PC und COPD ist die Aufzeichnung des Flusses in der Vena cava superior. Eine starke Zunahme der systolischen Vorwärtsgeschwindigkeit während der Inspiration schließt das Vorliegen einer PC praktisch aus [27].

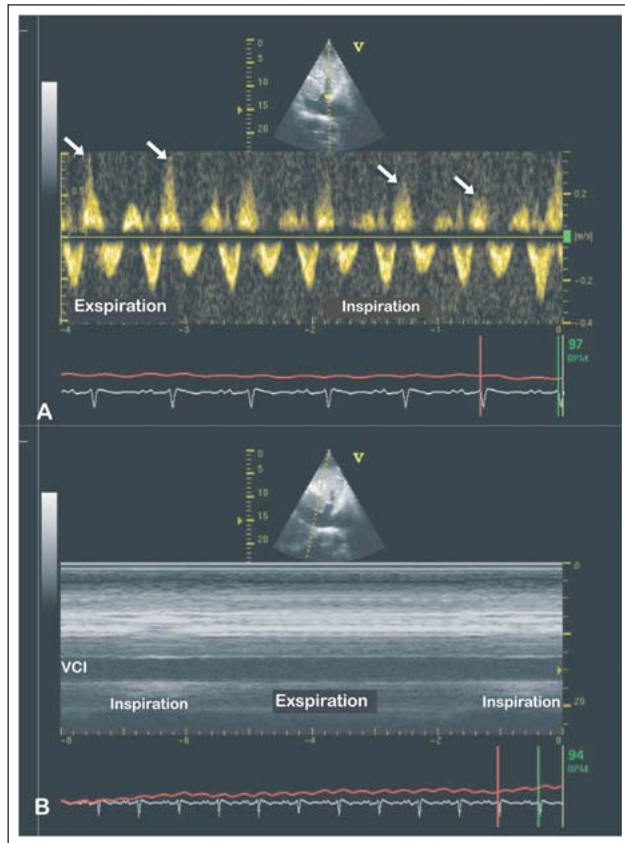


Abbildung 5: Auswirkung einer PC auf den Einfluss in den rechten Vorhof. Im Lebervenenfluss (A) zeigt sich ein deutlicher diastolischer Reflux, der inspiratorisch abnimmt und expiratorisch zunimmt (Pfeile). Die Vena cava inferior (B) ist im M-Mode dilatiert und weist verminderte respiratorische Kaliberschwankungen auf. Zur optimalen Beurteilung ist eine langsame Durchlaufgeschwindigkeit (25 mm/s) zu wählen.

Pulmonalvenöser Doppler

Der pulmonalvenöse Fluss weist bei Patienten mit PC ausgeprägte respiratorische Schwankungen auf, die jene des transmitralen Flusses übersteigen [28]. Während der Expiration kommt es zu einer Zunahme der systolischen und vor allem der diastolischen Vorwärtsgeschwindigkeiten und während der Inspiration zu einer Abnahme [20]. Ein Vorteil gegenüber dem transmitralen Doppler besteht bei Patienten mit Vorhofflimmern. Die respiratorischen Änderungen der pulmonalvenösen Flussgeschwindigkeiten bleiben auch bei Vorliegen einer Arrhythmie erhalten [29]. Differenzialdiagnostisch werden bei Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie im pulmonalvenösen Doppler eine Verminderung der systolischen Geschwindigkeiten (und damit eine Abnahme des Verhältnisses von systolischen zu diastolischen Geschwindigkeiten) sowie eine verstärkte atriale Refluxgeschwindigkeit beobachtet. Die Geschwindigkeiten bleiben (im Gegensatz zu Patienten mit PC) während des Atemzyklus unverändert. Der größte Nachteil des pulmonalvenösen Dopplers liegt in der eingeschränkten Darstellbarkeit in der transthorakalen Echokardiographie. Die exakte Evaluierung der pulmonalvenösen Dopplersignale erfordert in der Regel den transösophagealen Zugang [30].

Transtrikuspidaler Doppler

Aufgrund der verstärkten Interaktion zwischen linkem und rechtem Ventrikel finden sich die umgekehrten respiratorischen Änderungen bei der Darstellung des transtrikuspidalen

im Vergleich zum transmitralen Doppler. Hier kommt es am Beginn der Inspiration zu einer Zunahme und bei Expiration zu einer Abnahme der frühdiastolischen Geschwindigkeit.

Lebervenenendoppler

Typischerweise findet man bei Patienten mit PC infolge der erhöhten rechtsatrialen Drücke sowohl eine dilatierte Vena cava inferior mit verminderten (oder fehlenden) respiratorischen Kaliberschwankungen als auch dilatierte Lebervenen (Abb. 5B). Letztere weisen im Dopplerfluss charakteristische atemabhängige Veränderungen auf. Der diastolische Reflux ist verstärkt und nimmt bei Expiration zu und bei Inspiration ab. Dadurch entsteht die charakteristische W-Form des Lebervenenflusses (Abb. 5A) [31]. Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie weisen hingegen einen verstärkten diastolischen Reflux auf, welcher in der Inspiration zunimmt.

Farbdoppler

Üblicherweise bieten Patienten mit PC lediglich geringfügige Insuffizienzen der Mitralklappe und Trikuspidalklappe. Mehr als geringgradige Regurgitationen sprechen eher für ein valvuläres oder myokardiales Problem. Im Farb-M-Mode kann der rasche frühdiastolische Einstrom über die Mitralklappe nachgewiesen werden. Beträgt der frühdiastolische Slope > 100 cm/s, kann mit einer Sensitivität von 74 % und einer Spezifität von 91 % vom Vorliegen einer PC (als Differenzialdiagnose zur restriktiven Kardiomyopathie) ausgegangen werden [32].

Tissue Doppler Imaging (TDI)

In der täglichen Routine wird TDI in erster Linie zur Beurteilung der diastolischen Eigenschaften sowie der Füllungsdrücke des linken Ventrikels herangezogen. Bei der Diagnostik der PC ist der gepulste TDI, vor allem die Geschwindigkeiten des Mitralanulus, gut untersucht und etabliert [19]. Neue Techniken, wie 2D-TDI, sind derzeit in klinischer Erforschung und werden in Zukunft die Möglichkeiten der Echokardiographie in der Beurteilung der PC erweitern.

Mitralanulus-TDI

Bei Vorliegen einer (reinen) PC ist die longitudinale diastolische und systolische Funktion des linken Ventrikels üblicherweise erhalten. Dadurch sind die systolischen und vor allem die diastolischen Geschwindigkeiten des Mitralrings in der Regel erhalten oder sogar erhöht (Abb. 4B). Nachdem Patienten mit restriktiver Kardiomyopathie deutlich verminderte Geschwindigkeiten aufweisen, ergibt sich daraus ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zu Patienten mit PC [32–38]. Eine Geschwindigkeit des lateralen oder septalen Mitralanulus im gepulsten TDI > 8 cm/s spricht für eine PC (und gegen eine restriktive Kardiomyopathie). Die Sensitivitäten und Spezifitäten werden mit 70–95 % bzw. 73–100 % angegeben [32, 33, 35, 37]. Vor allem bei Patienten mit wenig ausgeprägten respiratorischen Schwankungen bringt die Anwendung des TDI eine deutliche Erweiterung in der Diagnostik der PC [39]. Starke Verkalkungen des Mitralrings, eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion oder regional unterschiedliche Geschwindigkeiten des Mitralanulus reduzieren die Aussagekraft des TDI. Weiters sei darauf hingewiesen, dass die Cut-off-Werte, die bei der Differenzierung der PC von der restriktiven Kardiomyopathie zur Anwendung kom-

men, aus dem gepulsten TDI gewonnen wurden. Bei der Anwendung des Farb-TDI werden üblicherweise niedrigere (Durchschnitts-) Werte ermittelt [40].

Weitere TDI-Parameter

Sowohl die abnorme Septumbewegung („septal bounce“) als auch die Abplattung der Hinterwand („posterior flattening“) können anhand des TDI dargestellt werden [41]. Weitere TDI-Parameter, die bei der Diagnose einer PC zur Anwendung kommen und derzeit eingehend wissenschaftlich beforscht werden, sind Strain, Strainrate und LV-Twist [42, 43].

■ Effusiv-konstriktive und transiente konstriktive Perikarditis

Die effusiv-konstriktive Perikarditis ist eine Kombination aus einem Perikarderguss und einer PC [44, 45]. Die Patienten präsentieren sich mit den klinischen Zeichen einer Tamponade und/oder PC. Nach spontaner oder therapeutischer Entfernung des Perikardergusses kann eine chronische PC bestehen bleiben und eine Perikardektomie erforderlich sein. In

einigen Fällen kann die PC aber entweder spontan oder unter einer antiinflammatorischen Therapie ausheilen – dann spricht man von einer transienten PC [46]. Die transiente PC tritt in 7–10 % nach einer akuten Perikarditis auf. Vor allem in den ersten 2–3 Monaten nach der Akutphase ist eine medikamentöse Intervention sinnvoll, bevor die endgültige Entscheidung zu einer Perikardektomie fällt.

■ Zusammenfassung

Unter den zahlreichen echokardiographischen Hinweisen auf eine PC wird den respiratorischen Schwankungen des Blutflusses, der abnormen Septumbewegung und der erhaltenen longitudinalen Bewegung des Mitralrings die meiste diagnostische Bedeutung beigemessen (Tab. 2). Die größte Herausforderung bleibt auch unter Ausschöpfung aller Methoden die Differenzierung einer reinen PC, die eine eindeutige Indikation zur Perikardektomie darstellt, von einer gemischt konstriktiv-restriktiven Form. Möglicherweise bieten dafür neue echokardiographische Techniken, insbesondere das TDI, eine Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten. ►

Literatur:

1. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, Lytle BW, Blackstone EH, Lauer MS, Klein AL. Constrictive pericarditis: etiology and cause specific survival after pericardectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1445–52.
2. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardectomy. *Circulation* 1999; 100: 1380–6.
3. Ling LH, Oh JK, Breen JF, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Tajik AJ. Calcified constrictive pericarditis: Is it still with us? *Ann Intern Med* 2000; 132: 444–50.
4. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, Breen JF, Oh JK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108: 1853–7.
5. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363: 717–27.
6. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113: 1622–32.
7. White PD. Chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1951; 4: 288–94.
8. Voelkel AG, Pietro DA, Folland ED, Fisher ML, Parisi AF. Echocardiographic features of constrictive pericarditis. *Circulation* 1978; 58: 871–5.
9. Pandian NG, Skorton DJ, Kieso RA, Kerber RE. Diagnosis of constrictive pericarditis by two-dimensional echocardiography: Studies in a new experimental model and in patients. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1164–73.
10. Ling LH, Oh JK, Tei C, Click RL, Breen JF, Seward JB, Tajik AJ. Pericardial thickness measured with transthoracic echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1317–23.
11. Himelman RB, Lee E, Schiller NB. Septal bounce, vena cava plethora, and pericardial adhesion: informative two-dimensional echocardiographic signs in the diagnosis of pericardial constriction. *J Am Soc Echocardiogr* 1988; 1: 333–40.
12. Engel PJ, Fowler NO, Tei CW, Shaw PM, Driedger HJ, Shabetai R, Harbin AD, Franch RH. M-mode echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 471–4.
13. Candell-Riera J, Garcia del Castillo H, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Echocardiographic features of the intraventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1978; 57: 1154–8.
14. Schnittger I, Bowden RE, Abrams J, Popp RL. Echocardiography: pericardial thickening and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1978; 42: 388–95.
15. Nordrehaug JE, Danielsen R, Vik-Mo H. Assessment of the left ventricular diastolic function in constrictive pericarditis by digitised M-mode echocardiography. *Ann Clin Res* 1988; 20: 164–8.
16. Wann LS, Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H. Premature pulmonary valve opening. *Circulation* 1977; 55: 128–31.
17. Chandraratna PA, Aronow WS, Imaizumi T. Role of echocardiography in detecting the anatomic and physiologic abnormalities of constrictive pericarditis. *Am J Med Sci* 1982; 283: 141–6.
18. D'Crux IA, Dick A, Gross CM, Hand CR, Lalmalani GG. Abnormal left ventricular-left atrial posterior wall contour: a new two-dimensional echocardiographic sign in constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1989; 118: 128–32.
19. Lester SJ, Tajik AJ, Nishimura RA, Oh JK, Khandheria BK, Seward JB. Unlocking the mysteries of diastolic function: deciphering the Rosetta Stone 10 years later. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 679–89.
20. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL. Differentiation of constrictive and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 79: 357–70.
21. Mancuso L, D'Agostino A, Pitrolo F, Marchi S, Carmina MG, Celona G, Raspani G, Figlia A. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: the role of Doppler echocardiography in differential diagnosis. *Int J Cardiol* 1991; 31: 319–27.
22. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS, Tajik AJ. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 154–62.
23. Hancock EW. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart* 2001; 86: 343–9.
24. Sun JP, Abdalla IA, Yang XS, Rajagopalan N, Steward WJ, Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. Respiratory variation of mitral and pulmonary venous Doppler flow velocities in constrictive pericarditis before and after pericardectomy. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1119–26.
25. Yamada H, Tabata T, Jaffer SJ, Drinko JK, Jasper SE, Lauer MS, Thomas JD, Klein AL. Clinical features of mixed physiology of constriction and restriction: echocardiographic characteristics and clinical outcome. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8: 185–94.
26. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. A new observation. *Circulation* 1997; 95: 796–9.
27. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Seward JB. Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 2043–8.
28. Klein AL, Cohen GI, Pietrolungo JF, White RD, Bailey A, Pearce GL, Steward WJ, Salcedo EE. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transthoracic echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1935–43.
29. Tabata T, Kabbani SS, Murray RD, Thomas JD, Abdalla I, Klein AL. Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1936–42.
30. Tabata T, Thomas JD, Klein AL. Pulmonary venous flow by Doppler echocardiography: revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1243–50.
31. von Bibra H, Schober K, Jenni R, Busch R, Sebenig H, Blomer H. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am J Cardiol* 1989; 63: 483–8.
32. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, Murray RD, Apperson-Hanson C, Stugaard M, Thomas JD, Klein AL. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 87: 86–94.
33. Choi EY, Ha JW, Kim JM, Ahn JA, Seo HS, Lee JH, Rim SJ, Chung N. Incremental value of combining systolic mitral annular velocity and time difference between mitral inflow and diastolic mitral annular velocity to early diastolic annular velocity for differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 738–43.
34. Garcia M, Rodriguez L, Ares M, Griffin B, Thomas J, Klein A. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 108–14.
35. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, Barnes ME, Ammass NM, Hertz MA, Seward JB, Oh JK. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2004; 94: 316–9.
36. Oki T, Tabata T, Yamada H, Abe M, Onose Y, Wakatsuki T, Fujinaga H, Sakabe K, Ikata J, Nishikado A, Iuchi A, Ito S. Right and left ventricular wall motion velocities as diagnostic indicators of constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1998; 81: 465–70.
37. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Pandian NG, Khandheria BK. Accuracy and pitfalls of early diastolic motion of the mitral annulus for diagnosing constrictive pericarditis by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 2004; 93: 886–90.
38. Sohn DW, Kim YJ, Kim HS, Kim KB, Park YB, Choi YS. Unique features of early diastolic mitral annulus velocity in constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 222–6.
39. Ha JW, Oh JK, Ommen SR, Ling LH, Tajik AJ. Diagnostic value of mitral annular velocity for constrictive pericarditis in the absence of respiratory variation in mitral inflow velocity. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1468–71.
40. McCulloch M, Zoghbi WA, Davis R, Thomas C, Dokainish H. Color tissue Doppler myocardial velocities consistently underestimate spectral Doppler velocities: impact on calculation peak transmitral pulsed Doppler velocity/early diastolic tissue Doppler velocity (E/Ea). *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 744–8.
41. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Khandheria BK, Pandian NG. Doppler tissue imaging improves assessment of abnormal interventricular septal and posterior wall motion in constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 226–30.
42. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, Korinek J, Belohlavek M, Sundt TM III, Chandrasekaran K, Seward JB, Tajik AJ, Khandheria BK. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging* 2008; 1: 29–38.
43. Tanaka H, Oishi Y, Mizuguchi Y, Miyoshi H, Ishimoto T, Nagase M, Yamada H, Oki T. Contribution of the pericardium to left ventricular torsion and regional myocardial function in patients with total absence of the left pericardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 268–74.
44. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *New Engl J Med* 2004; 350: 469–75.
45. Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. *New Engl J Med* 2004; 350: 435–7.
46. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: Causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 271–5.

Mitteilungen aus der Redaktion

Die meistgelesenen Artikel

Journal für **Kardiologie**
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

36. Jahrgang 2018, Nummer 1-2, ISSN 1624-6089



Herzschrittmagazin in Österreich im Jahr 2016 (mit April 2017)
S. Böhminger, et al.

Praktische Aspekte im Einsatz von Ektomen zur Schlaganfallprophylaxe bei Patienten mit nicht-schlagischem Vorhofflimmern und zur Behandlung venöser Thromboembolien: ein interdisziplinäres Positionspapier
T. W. Weiss, et al.

Funktioneller Zusammenhang zwischen Myokardinfarkt und Paroxysmen in dem Mechanismus der Pathogenese des Post-myokardinfarkt-Syndroms bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und Koronarspasmus
D. T. Grünig, et al.

Rubriken
Fakultät
EKG-Bespiel
EPU-Corner
Clinical Shortcuts
Kongressbericht
Für Sie gelesen
Pharma-News

Offizielles Organ des Österreichischen Herzvereins
Inzertiert in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachehlegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P. B. 02020103M • Verlagstr. 2003 Gablitz, Mauterndorf 19 • Preis: EUR 10,-

Journal für **Kardiologie**

Zeitschrift für **Gefäßmedizin**

Zeitschrift für **Gefäßmedizin**
Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie • Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie • Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

35. Jahrgang 2018, Nummer 1, ISSN 1624-6087



Positionspapier Endovaskuläre venöse Stenose und Stenose: Rekonstruktion
D. Schlegel, F. Fehrer
Weniger Myoglobin bei Test Force Postmyokardiales Syndrom (in Myokardialer Reperfusion) A. Anagnostou, K. Hübner, M. Bruchmann, M. Gellera, S. Löffler, R. Lindemann, E. Hübner, R. Koppert, C. Lorenz, C. Dörmeyer, W. Gellera, C. H. Schenker, M. Schuster, F. Wolf

Rubriken
Forum-Screen
Pharma-News

Offizielles Organ des Österreichischen Verbandes für Gefäßmedizin
Inzertiert in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

Krause & Pachehlegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P. B. 02020103M • Verlagstr. 2003 Gablitz, Mauterndorf 19 • Preis: EUR 10,-

Journal für **Hypertonie**
Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

22. Jahrgang 2018, Nummer 1, ISSN 1624-6227

Tabelle 1: Darstellung des Risikoprofils nach der US-Empfehlung 2017 (Hypertonie-Prävention und deren Konsequenzen) für die absolute Risikoprävalenz (je 100 Personen/Jahr) für Hypertonie (je 10 Jahre Kategorie)

Kategorie	absolute Risikoprävalenz	absolute Risikoprävalenz
Normal	1,02	1,02
Normal-Hypertonie	1,02	1,02
Hypertonie Stadium 1	1,02	1,02
Hypertonie Stadium 2	1,02	1,02

Editorial
T. Weiss
Die neue amerikanische Hypertonie-Guideline – wesentliche Inhalte und Bedeutung für Österreich
T. Weiss, C. Grimm, D. Paul, T. Weiss, B. Wünschinger, J. Sulny
Die neue US-amerikanische Hypertonie-Guideline – Wie wird ihre Bedeutung global eingeschätzt?
T. Weiss, B. Zambler
Ermöglicht die Pulswellengeschwindigkeit auch eine Einschätzung des Blutdruckverhaltens bei längerlicher Belastung?
C. Löffler, B. G. Kersch

Rubriken
Hypertonie-News-Screen
Aktuelles
Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie
Pharma-News
Medizintechnik

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Krause & Pachehlegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P. B. 02020103M • Verlagstr. 2003 Gablitz, Mauterndorf 19 • Preis: EUR 10,-

Journal für **Hypertonie**